



Georg Thieme Verlag Stuttgart

Antidrome Aktionspotentiale des N. facialis

Ein neuer Ansatz zur Elektrodiagnostik
peripherer Fazialisparesen

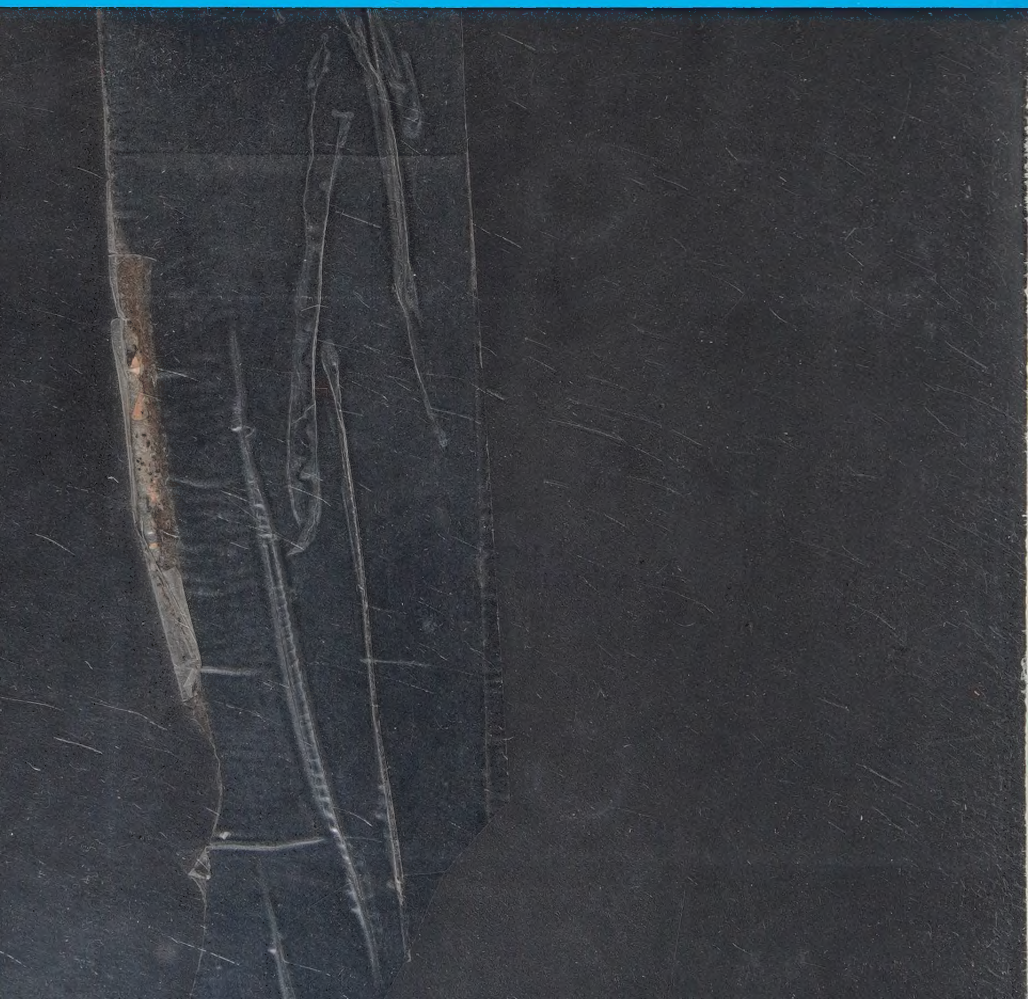
von Peter Bumm

29 Abbildungen

Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

1977

Thieme Copythek



ISBN 3 13 564401 4 DM 28, --

Antidrome Aktionspotentiale des N. facialis

Ein neuer Ansatz zur Elektrodiagnostik
peripherer Fazialisparesen

von Peter Bumm

29 Abbildungen

Medizinische
Habilitationsschrift
Erlangen

1977

Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. habil. Peter Bumm
Universität Erlangen-Nürnberg, HNO-Klinik,
Waldstr. 1, 8520 Erlangen

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Bumm, Peter

Antidrome Aktionspotentiale des N. facialis : e.
neue Methode zur Elektrodiagnostik peripherer
Fazialispareisen. - Stuttgart : Thieme, 1978.

(Thieme-Copythek)

ISBN 3-13-564401-4

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders
kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises
kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen
freien Warennamen handele.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und
Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des
Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm
oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des
Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer
Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

© 1978 Georg Thieme Verlag, Herdweg 63, Postfach 732,
D-7000 Stuttgart 1 - Printed in Germany -

ISBN: 3 13 564401 4



V o r w o r t

Der Gesichtsnerv kann dank der Fortschritte der Mikrochirurgie heute in seinem gesamten Verlauf vom Kleinhirnbrückenwinkel bis zur peripheren Gesichtsmuskulatur operativ freigelegt werden. Die frühzeitige Indikationsstellung zur Beseitigung von Schäden an Ort und Stelle ist jedoch oft genug nicht möglich. Die Diskrepanz zwischen ausgefeilter mikrochirurgischer Therapie und unzureichender Diagnostik peripherer Gesichtsnervenlähmungen war Anlaß, einen neuen Weg zur Fazialisdiagnostik zu beschreiten. Die verschiedenen Stationen, Hindernisse, Erfolge und Ausblicke auf diesem Weg sind Inhalt der vorliegenden Habilitationsschrift.

Zu danken habe ich Herrn Prof. Dr. M.E. Wigand, der mich in die Klinik der Fazialispareesen einführte, für großzügige Unterstützung, zahlreiche Anregungen und die Korrektur der Arbeit. Die Untersuchungen basieren auf den physiologischen Kenntnissen, die ich am I. Physiologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg sammeln durfte, in das mich Herr Prof. Dr. med. Wolf D.Keidel so herzlich aufnahm. In diesen schönen Jahren wurde ich in beispielhafter Weise von Herrn Prof.Keidel und seinen Mitarbeitern in das interessante Gebiet der Elektrophysiologie eingeführt. Auch nach meinem Ausscheiden aus dem Institut standen mir dessen Mitarbeiter immer wieder mit Rat und Tat zur Seite.

Auch von vielen Klinikangehörigen habe ich umfangreiche Hilfe erhalten. Zu danken habe ich besonders Herrn Dr. rer.nat. M.Berg, der mit großem Eifer bei der Überwindung zahlreicher Probleme half. Gedankt sei auch Frau Gschwandtner, die bei der Fertigstellung der Arbeit half, Frau Hartmann, die bei den Messungen assistierte und Frau Sturm, die unermüdlich den Satzsatz bewerkstelligte. Der Deutschen Forschungsgemeinschaft sei für personelle und apparative Unterstützung gedankt.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548222_0061

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A Einleitung	1
A 1.0 <u>Fazialis- Mikrochirurgie aus Diagnostikgründen umstritten</u>	
Das Problem der intratemporalen Diagnostik	1
1.1 Formen und Ursachen der peripheren Fazialislähmung	3
1.2 Das Problem der Quantifizierung von Degeneration	5
1.3 Angriffspunkte der Fazialis-Mikrochirurgie	
Das Problem der Lokalisation von drohender Degeneration	6
1.4 Die Zeitwahl des operativen Eingriffes	
Das Problem der Früherkennung der drohenden Degeneration	7
A 2.0 <u>Gegenwärtiger Stand der Elektrodiagnostik des N. facialis</u>	9
A 3.0 <u>Eigener Ansatz zur intratemporalen Elektrodiagnostik des N. facialis</u>	
Die Ableitung antidrom geleiteter Nervenaktionspotentiale	12
3.1 <u>Zielsetzung dieser Arbeit</u>	14
B Methodik	16
B 1.0 Tierexperimente zur Entwicklung einer Methode der Registrierung antidrom geleiteter Aktionspotentiale vom N. facialis	16

1.1	Ableitung von antidrom geleiteten Aktionspotentialen des N. facialis der Katze	16
1.2	Ableitung von Aktionspotentialen des N. ischiadicus des Frosches	19
B 2.0	Ableitung antidrom geleiteter Aktionspotentiale vom Fazialisnerven des Menschen	
	Ableitung von AP direkt vom N. facialis im Operationssaal	20
2.1	Entwicklung einer Ableitelektrode für die nervenferne Registrierung im äußeren Gehörgang	21
2.2	Methodik der Ableitung von antidrom geleiteten Nervenaktionspotentialen bei perkutaner Reizung	27
C	Ergebnisse	30
C 1.0	<u>Ableitungen von Nervenaktionspotentialen im Tierexperiment</u>	30
1.1	Antidrom geleitete Aktionspotentiale des N. facialis der Katze	30
1.2	Aktionspotentiale des N. ischiadicus des Frosches	36
C 2.0	<u>Antidrom geleitetes NAP des Menschen bei nervennaher Ableitung und Reizung</u>	40
2.1	Antidrom geleitetes NAP, nervenfern registriert im äußeren Gehörgang des Menschen bei nervennaher Reizung	46
2.2	Antidrom geleitetes NAP, nervenfern abgeleitet im äußeren Gehörgang bei nervenferner, perkutaner Reizung	54
C 3.0	Antidrom geleitetes NAP, nervenfern stimuliert und abgeleitet <u>bei Patienten mit peripheren Fazialisparesen</u>	59

D	Diskussion	63
D 1.0	Ausarbeitung einer Methode zur Registrierung antidrom geleiteter Nervenaktionspotentiale (NAP) des Fazialis	63
1.1	Allgemeine Schwierigkeiten der nervennahen Ableitung von NAP	63
1.2	Grundsätzliche Schwierigkeiten der nervenfernen Ableitung von intratemporalen NAP	64
1.3	Spezielle Schwierigkeiten der intratemporalen Ableitung von NAP bei perkutaner Reizung	66
1.4	Identifizierung des antidrom geleiteten Fazialis- NAP	68
D 2.0	<u>Warum Messung der antidrom geleiteten NAP?</u>	70
2.1	Überprüfung der Vorstellung, daß sich der Ort der Läsion bei den Bellschen Paresen im mastoidalen Teil des Nerven befindet	70
2.2	Neurographie statt Myographie	72
2.3	Vorverlegung der Meßbarkeit von Leitungsstörungen des Fazialisnerven	73
2.4	Dynamische Vorgänge der Schädigung untersuchbar	74
D 3.0	<u>Die bisherigen Beobachtungen an Patienten mit Fazialis paresen</u>	74
D 4.0	Ausblick auf künftige Aufgaben	76
E	Zusammenfassung	78
	Summary	81
	Résumé	84
F	Literaturverzeichnis	87

E I N L E I T U N G

A 1.0 F a z i a l i s - M i k r o c h i r u r g i e a u s D i a g n o s t i k g r ü n d e n u m - s t r i t t e n

Das Problem der intratemporalen Diagnostik

Der unter allen Hirnnerven am häufigsten von Lähmungen betroffene N. facialis kann nach einer ausgereiften Entwicklung der Mikrochirurgie heute in seinem gesamten Verlauf vom Kleinhirnbrückenwinkel bis zur mimischen Gesichtsmuskulatur operativ freigelegt werden. Die Indikationsstellung zur operativen Aufdeckung des Nerven ist abhängig von Untersuchungsmethoden, die Antwort auf die folgenden Kernfragen geben sollen :

1. Ist die operative Maßnahme sinnvoll? Würde die Funktion auch ohne die Operation wiederkehren?
2. In welchem intratemporalen Abschnitt muß der Nerv freigelegt werden?
3. Welches ist der beste Zeitpunkt für die Intervention?

Alle bisher zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden - im wesentlichen elektrodiagnostische Tests - können nach überwiegender Ansicht vieler Autoren diese drei Fragen nicht frühzeitig beantworten. Der von seinem Eintritt in den Canalis acusticus internus (CAI) bis zum Austritt aus dem Foramen stylomastoideum in der Tiefe des Felsenbeines verborgene Nerv ist in dem Abschnitt seiner häufigsten Schädigungen einer Diagnostik nicht direkt zugänglich, da die geschädigte Nervenstrecke nicht zwischen Reiz- und Ableiteelektrode genommen werden kann. Daher prüfen die meisten Untersuchungsmethoden den

Zustand des extratemporalen Fazialisabschnittes nach Austritt des Nerven aus dem Foramen stylomastoideum einschließlich der mimischen Gesichtsmuskulatur. Dazu wird der Nerv unterhalb des Foramen stylomastoideum elektrisch gereizt und der Reizerfolg mit dem bloßen Auge an der Gesichtsmuskulatur beurteilt oder es werden Muskelaktionspotentiale ausgewertet. Keine der bisher bekannten Untersuchungsmethoden registriert die Nervenaktionspotentiale des Fazialis selbst. Nach intratemporaler Durchtrennung bleibt die extratemporale Erregbarkeit noch etwa drei Tage lang erhalten und nimmt dann langsam ab (Landau, 1953; Gilliatt and Taylor, 1959; Boyle, 1966). Daher muß nach Lähmungsbeginn drei bis vier Tage gewartet werden, bis die sekundäre, absteigende Wallersche Degeneration auch den extratemporalen Nervenabschnitt soweit verändert hat, daß die bisherigen Meßmethoden angreifen und Rückschlüsse auf den intratemporalen Zustand des Nerven gezogen werden können.

Hat man das morphologische Bild des Fazialisverlaufs vor Augen, ist die Bezeichnung "absteigende Degeneration" irreführend. Denn es ist keineswegs so, daß die Wallersche Degeneration an der intratemporalen Läsionsstelle beginnt und dann Millimeter für Millimeter nach peripher absteigt. Der distale Nervenabschnitt, der der sekundären Wallerschen Degeneration anheimfällt, durchläuft in seinem gesamten distal der Läsionsstelle liegenden Teil die folgenden Lähmungsstadien : 1. - 3. Tag Fragmentation und Schwellung der Nervenfasern, 8. - 22. Tag Zerfall der Markscheide (Marchi-Stadium), 30. - 60. Tag Phagocytosevorgänge, Schaumzellenbildung, Abräumstadium (Rohen, 1971).

A 1.1 F o r m e n u n d U r s a c h e n d e r i n t r a t e m p o r a l e n F a z i a l i s - l ä h m u n g e n

Der für periphere Nerven ungewöhnliche Verlauf des N. facialis durch einen unnachgiebigen Knochenkanal über mehrere Zentimeter bedingt bei vermehrtem Platzbedarf des Nervenkanals durch Verletzung, Entzündung oder Geschwulstwachstum besondere pathophysiologische Folgen, die sich, z.B. in Druckentwicklung und Ischämie, äußern. Ebenso können Frakturen besonders leicht zur Überdehnung, zum Einriß oder zur Einspießung von scharfen Fragmenten führen. Aus diesen Gründen ergeben sich häufig dringliche chirurgische Situationen.

Die traumatisch bedingten Fazialisparesen sind häufiger geworden. In dem Krankengut der Erlanger HNO- Klinik sind rund 25% aller Fazialisparesen traumatischen Ursprungs, 5% sind tumorbedingt und etwa 60% werden als sogenannte "Bellsche Lähmungen"* angesprochen. Von einer Bellschen Lähmung spricht man, wenn aus Anamnese und Untersuchungsbefund keine Ursache für die Parese erkennbar wird.

Die Ätiologie der Bellschen Paresen ist nicht gesichert. Weitgehend akzeptiert ist heute nur die Auffassung, daß diese Lähmung durch eine Druckschädigung im knöchernen, 3 cm langen Falloppischen Kanal bedingt ist. Von allen Hirnnerven zieht nur der N. facialis in einem so langen knöchernen Kanal durch die Schädelbasis (9, 15, 16, 31, 73, 190). Der kurze knöcherne Kanal des Condylus occipitalis ist offensichtlich zu kurz, als daß auch der N. hypoglossus durch Druck geschädigt werden könnte (Bumm, 1974),

* Synonyma für Bellsche Paresen sind:
rheumatische, ischämische, kryptogene, idiopathische Paresen, Parese a frigore.

denn entsprechende idiopathische Hypoglossusparesen sind nicht bekannt. Ebenfalls seltener sind traumatische Hypoglossusparesen.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt für die Bellsche Lähmung ursächlich eine Vasokonstriktion der nutritiven Nerven Gefäße an, wodurch eine primäre Ischämie mit nachfolgendem Ödem entsteht (13, 28, 32, 35, 36, 67, 89, 112, 116, 118, 129, 130, 132, 152, 156, 162, 180, 209, 212, 215, 274, 303, 304, 305, 320, 322, 329, 331). Durch das Ödem gerät der Nerv in einen Circulus vitiosus unter weiteren Druck mit darauffolgender, sekundärer Ischämie. Als Ursache der Vasokonstriktion werden entzündliche Faktoren, vor allem auch Virusinfektionen diskutiert (3, 4, 17, 25, 61, 74, 84, 105, 106, 107, 110, 120, 126, 161, 175, 189, 207, 211, 221, 222, 247, 273, 276, 287, 290, 315). Eine Disposition zur Bellschen Parese durch einen konstitutionell zu engen Knochenkanal (Zülch, 1961) konnte nicht bestätigt werden (Ekstrand et al., 1974). Eine primäre Schädigung sensibler Fasern, die dem Fazialis durch Anastomosen, z.B. vom N. glosso-pharyngeus, zugeführt werden, beschreibt Krmpotic (1966). Von anderen Autoren wird eine primäre Schädigung der Chorda tympani als Ursache der Bellschen Lähmung angenommen (Blatt et al., 1966; May, 1974). Fazialisparesen bei Kindern dürften auch nach unserer Erfahrung ganz überwiegend entzündlich, meist im Rahmen einer Meningitis, verursacht sein (61, 98, 205, 333). Nicht alle Hypothesen zur Genese der Bellschen Lähmungen können hier zitiert werden, sogar emotionale Faktoren sind angeschuldigt worden (Goldberg et al., 1972). Eine ausführliche Literatursammlung findet sich bei Mielke (1960/1973). Möglicherweise hat die Bellsche Parese gar keine einheitliche Ätiologie, sondern ist ein Syndrom verschiedener ursächlicher Erkrankungen wie Infektionen, allergischer Reaktionen (1, 64, 166, 210), eines Diabetes (14, 69,

142) oder Hypertonus (319).

So unklar die Ätiologie der Bellschen Parese ist, so klar ist das Ziel der Therapie, wenn man sich die Kompressionstheorie zu eigen macht. Eine Druckentlastung des Nerven muß entweder medikamentös durch abschwellende Mittel oder operativ durch Befreiung des Nerven aus seiner knöchernen Umhüllung (Dekompressionsoperation) herbeigeführt werden (19, 23, 24, 30, 33, 46, 48, 49, 60, 65, 114, 135, 136, 154, 155, 164, 165, 169, 200, 213, 214, 223, 226, 227, 231, 232, 235, 237, 250, 257, 281, 282, 286, 292, 307, 308, 314, 328, 332). Dies gilt natürlich auch für den durch ein Trauma in seinem knöchernen Kanal verletzten Nerven. Über eine schnellere Funktionswiederkehr des Fazialis nach umschriebener Läsion im Tierexperiment wurde bei rechtzeitiger operativer Freilegung des Nerven berichtet (23, 24, 35, 70, 71, 334), wobei Widersprüche hinsichtlich des Einflusses der Nervenscheidenschlitzung bestehen (104). In den folgenden Kapiteln soll besprochen werden, welche Fazialisparesen in welchem Segment zu welchem Zeitpunkt operativ angegangen werden sollten.

A 1.2 D a s P r o b l e m d e r Q u a n t i f i - z i e r u n g v o n D e g e n e r a t i o n

Den Symptomen Teillähmung (inkomplette Parese) oder Totallähmung (Paralyse) können ganz verschiedene pathologische Substrate zugrunde liegen : die Nervenfasern kann funktionell geblockt sein, z.B. durch Entmischung der Myelinscheide (Neurapraxie nach Seddon, 1943), sie kann degenerieren (Axonotmesis) oder sie kann sogar durchtrennt sein (Neurotmesis).* Stellt man den

* Eine im Hinblick auf die Regenerationsvorgänge sinnvolle Einteilung der peripheren Nervenlähmungen geht vom Zustand des Perineuriums aus und unterscheidet zwischen intrafaszikulärer Regeneration (Krücke, 1972) bzw. isomorphen Neurotisation (Hiller, 1949) bei erhaltendem Perineurium und extrafaszikulärer Neurotisation (Krücke, 1972) bei totaler Ruptur des Perineuriums.

tionen über den Verlauf von Bruchlinien, so ist die Ortung von entzündungsbedingten Druckstellen oder anderen Herden im Felsenbein bislang unsicher, denn auch der Tränentest, die Zusatzuntersuchung der Chordæ tympani oder die Stapediusreflexmessung bringen oft genug keine verlässlichen topographischen Hinweise.

Eine sichere Lokalisation ist jedoch Voraussetzung für die Anwendung mikrochirurgischer Eingriffe am inneren Gehörgang (House, 1961/1963), am Ganglion geniculi (Fisch, 1970; Helms, 1976) oder im tympanalen und mastoidalen Abschnitt (Wullstein, 1958) des Falloppischen Kanals.

Keine Einigkeit besteht darüber, in welchem Nerven-segment die Druckschädigung des Nerven stattfinden soll. Pulec (1974) stellte bei 100 Fazialisdekompressionen wegen Bellscher Parese das Ödem zu 40% im mastoidalen, zu 5% im tympanalen und zu 15% im labyrinthären Segment fest. Fisch (1973) dagegen bestätigte ältere Beobachtungen von Fowler (1963), der bei einer Sektion eine Schwellung des Nerven im intralabyrinthären Teil bei der Bellschen Parese fand. Bei den traumatischen Lähmungen ist der Nerv häufiger in seinem labyrinthären Segment geschädigt. (Fisch, 1970; Rudert, 1975).

A 1.4 Die Zeitwahl des operativen Eingriffes

Das Problem der Früherkennung der drohenden Degeneration

Das schwierigste und folgenschwerste diagnostische Problem peripherer Fazialislähmungen ist jedoch die Früher-

kennung einer beginnenden Degeneration. Ist das Schrifttum sich schon über das Ob und das Wo von dekomprimierenden Freilegungen eines degenerierenden Fazialisnerven nicht einig, so hat die bisherige Unmöglichkeit, die einsetzende Degeneration sofort zu erkennen, zu einer weltweiten operativen Resignation in Bezug auf die Bellschen Paresen geführt. Wenn die Denervierung der Gesichtsmuskulatur erst 4-10 Tage nach Paresebeginn zu erkennen ist, dann verlieren die entsprechenden Operationen weitgehend ihren Sinn. Denn nach tierexperimentellen Kompressionsversuchen am N. facialis von Devriese (1972) scheint schon eine suprasystolische Druckdauer von 180-210 Minuten eine kritische Zeit zu sein. Der Circulus vitiosus aus Ischämie und Druck muß durch die Dekompression möglichst frühzeitig durchbrochen werden, damit schon der beginnende Untergang von Axonen verhindert wird (6, 7, 62, 78, 88, 102, 104, 133, 137, 138, 140, 141, 176, 177, 215, 216, 233, 236, 238, 261, 297, 324, 330, 342). Über den genauen zeitlichen Ablauf der Nervendegeneration bei der Bellschen Parese liegen keine Ergebnisse vor. Sicher ist nur, daß die früher von Kettel (1954) vorgeschlagene Acht- Wochen- Regel, nach der alle Fazialis-paresen dekomprimiert werden sollen, die acht Wochen nach Lähmungsbeginn noch keine Erholungszeichen aufweisen, nicht mehr stichhaltig ist, da die statistische Kontrolle der klinischen Resultate enttäuschte (2, 236, 279, 280, 342), wenn auch im Einzelfall Erfolge gesehen wurden (48, 137, 213, 278, 324).

Aber nicht nur bei den Bellschen Paresen, sondern auch bei den tumorbedingten Lähmungen - z.B. durch ein Neurinom - ist eine Frühdiagnostik nötig (Fisch, 1973; House, 1963; Pulec, 1969). Nach Einsetzen eines Nerventransplantates sind die Ergebnisse besser, wenn die Parese nicht längere Zeit bestanden hat, da es nach Kreutzberg (1973)

bei längerer Lähmungsdauer zu einer Umwandlung im Fazialiskern kommt, die ihrerseits eine Defektheilung nach sich zieht.

A 2.0 G e g e n w ä r t i g e r S t a n d d e r E l e k t r o d i a g n o s t i k d e s N . f a c i a l i s

Die geschilderte Problematik der Arterkennung und Lokalisation von intratemporalen Fazialispareesen beruhte bis heute auf der Unmöglichkeit, die geschädigte Nervenstrecke selbst elektrodiagnostisch abzutasten. Reiz- oder Ableitungselektrode konnten nur distal davon, also infratemporal angelegt werden.

Wegen seiner Einfachheit hat der Nerve Excitability Test (NET) von Laumanns und Jongkees (1963) große Verbreitung gefunden (5, 12, 29, 34, 45, 50, 63, 66, 78, 87, 111, 117, 128, 139, 167, 176, 178, 181, 182, 183, 208, 218, 219, 220, 224, 228, 239, 240, 245, 252, 263, 313, 335). Über bipolare Elektroden wird der Nerv perkutan nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum extratemporal gereizt und die Reizstärke eines 0,3 - 1 ms langen Rechteckimpulses in Milliampere bestimmt, bei der eine Muskelkontraktion beobachtet wird. Mit zunehmender Nervenschädigung steigt im Vergleich zur gesunden Seite die eine Funktion auslösende Stromstärke auf der paretischen Seite an. Obwohl der Test nach dem 4. Lähmungstag recht zuverlässige Resultate liefert, muß man daran denken, daß in der Erholungszeit des Nerven eine vorübergehende Unerregbarkeit auftritt (Nessel, 1975).

Sicherer und etwas früher soll der Maximal Stimulation Test (MST) (May et al., 1971) eine Läsion des Nerven anzeigen. Dabei wird im Seitenvergleich zur gesunden Seite

nicht die minimale Stromstärke gemessen wie beim NET, sondern bei maximal verträglicher Reizstärke die unterschiedliche Gesichtsmuskelmotorik beobachtet. Empfindlicher zu beurteilen ist der Reizerfolg bei perkutaner Reizung, wenn elektromyographisch das Muskelaktionspotential abgeleitet wird (Yanagihara et al., 1972). Mit dem stimulierten Elektromyogramm, von Esslen (1973) Elektroneuronographie genannt, läßt sich nach Ansicht mehrerer Autoren (80, 85, 92, 125, 176, 195, 196, 218, 222, 228, 275, 284, 337) heute die frühest mögliche Prognose einer Fazialisparese etwa ab dem 4. Tag nach Lähmungsbeginn stellen. Mit einer schlechten Prognose der Parese ist zu rechnen, wenn die Amplitude des Muskelaktionspotentials auf der paretischen Seite 50% geringer ist als auf der gesunden Seite (Huffmann et al., 1975), nach Esslen (1973) bei mehr als 90% Unterschied. Ein elektronisches Verfahren zur Auswertung des evozierten Muskelaktionspotentials wurde von Seiler und Eitschberger (1976) entwickelt.

Auch das Elektromyogramm ist zur Früherkennung der degenerativen Parese nicht geeignet, da Denervationszeichen frühestens zwischen dem 8. und 12. Tag nach Lähmungsbeginn zu erwarten sind. Ab der 2. Woche kann jedoch mit dem Elektromyogramm der Zustand des Nerven sehr gut beurteilt werden (10, 37, 42, 43, 72, 75 76, 77, 83, 86, 99, 109, 115, 143, 171, 184, 185, 186, 193, 194, 199, 217, 256, 258, 261, 264, 271, 283, 294, 296, 297, 299, 300, 301, 302, 306, 309, 311, 316, 317, 324, 325, 326, 327, 339). Spreng et al. (1968), Wigand et al. (1968), Bumm et al. (1968) und Seiler et al. (1974) haben mit dem Computer die Potentialdauer, die Amplitude und die Frequenz des Muskelaktionspotentials des Elektromyogramms in Histogrammen dargestellt. Dabei zeigte sich, je nach Schweregrad der Parese, eine unterschiedliche Zunahme der Potentialdauer, eine Abnahme in der Potential-

frequenz und eine gesteigerte Ermüdbarkeit der Muskulatur.

Auch die in der Klinik schon länger geläufigen Untersuchungsmethoden wie die Chronaxiemessung, die Bestimmung der Nervenleitungsgeschwindigkeit (101, 172, 312, 336), die Stapediusreflexmessung, der Schirmer-Test, das Messen des Submandibularissekrets und die Geschmacksprüfung bieten offensichtlich keine bessere Möglichkeit der Frühdiagnose (7, 8, 26, 72, 134, 201, 269).

In gewisser Hinsicht kann der motorische intratemporale Fazialisabschnitt über den trigemino-fazialen Reflex gemessen werden (18, 20, 22, 95, 96, 97, 108, 158, 159, 160, 163, 197, 198, 206, 242, 243, 248, 249, 272, 277, 288, 302, 318, 321, 323, 343). Gereizt wird dabei der N. supraorbitalis, ein Ast des N. trigeminus. Abgeleitet wird beidseits das Elektromyogramm des M. orbicularis oculi. Mit dem elektrisch stimulierten Blinkreflex müßte eine Frühdiagnose möglich sein. Nachteilig ist, daß der Reiz nicht direkt am zu prüfenden Nerven ansetzt und der Trigeminusnerv als afferenter Schenkel in die Bestimmung mit eingeht. Durch diese Reflexmessung ist eine Höhenlokalisation der Schädigung nicht möglich.

Ried et al. (1971) haben die Reizelektrode an die knöcherne hintere Gehörgangswand des Menschen auf Höhe des Anulus tympanicus gelegt und die Aktionspotentiale der mimischen Gesichtsmuskulatur abgeleitet (266, 267). Nach dieser Methode läßt sich das mastoideale Nervensegment mit dem extratemporalen Nervenverlauf testen. Nachteilig ist, daß der elektrische Reiz in dem sehr schmerzempfindlichen Gehörgang in unmittelbarer Nähe des hochempfindlichen Hör- und Gleichgewichtsorganes gesetzt werden muß. Die Ergebnisse von Ried haben sich nach Nessel (1975) nicht reproduzieren lassen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß nicht nur die Mehrzahl der genannten Methoden den extratemporalen Fazialisverlauf testen, sondern auch, daß alle diese Methoden die muskuläre Antwort auf eine Nervenstimulation bewerten. Dies ist technisch einfacher, weil die elektrische Potentialquelle des Muskels groß ist. Nachteilig ist jedoch, daß mit dem Muskel eine weitere durch die Parese veränderliche Größe in die Messung eingeht (s.S. 72). Eine Ableitung von Nervenaktionspotentialen wurde bisher noch nicht berücksichtigt.

A 3.0 Eigener Ansatz zur intratemporalen Elektrodagnostik des N. facialis

Die Ableitung antidrom geleiteter Nervenaktionspotentiale

Auch eine Weiterentwicklung aller dieser diagnostischen Methoden, eventuell mit Ausnahme des trigemino-fazialen Reflexes und der intratemporalen Nervenreizung nach Ried, läßt aus prinzipiellen Gründen keine hinreichend frühe Diagnosestellung zu. Geht man jedoch vom Funktionsprinzip des Neurons aus, ergibt sich eine andere Möglichkeit:

Die einzige Funktion der Nervenfasern ist die Erregungsleitung, wobei die Richtung der Erregungsleitung nicht durch die Faser festgelegt wird, sondern durch die synaptischen Übertragungsvorgänge (Eccles, 1964). Eine an der Nervenfaser künstlich ausgelöste Erregung wird daher in gleicher Weise von der Erregungsstelle aus in beide Richtungen des Faserverlaufes weitergeleitet. Durch den Richtungseffekt der Synapsen ist jedoch die Funktion der Nervenfaser festgelegt, so daß man von afferenten und efferenten Fasern spricht. Die afferenten Fasern leiten die Information von der Peripherie zum zentralen Nervensystem

(sensorische und sensible Fasern), die efferenten vom zentralen Nervensystem zur Peripherie (motorische und sekretorische Fasern). Die Erregungsleitungsrichtung in physiologischer Richtung wird orthodrom und die in entgegengesetzter Richtung erfolgende antidrom genannt. Alle bisherigen elektrischen Nerventests bewerten ausschließlich die orthodrome Erregungsleitung.

Aber während es dem Neurologen bei der Prüfung der langen Extremitätennerven möglich ist, die geschädigte Nervenstrecke zwischen Reiz- und Ableitelektrode zu nehmen, ist dies beim N. facialis in derselben Weise nicht möglich, weil die Reizelektrode schmerzlos höchstens intraoperativ (Fisch, 1973) proximal des Foramen stylomastoideum im Felsenbein oder noch weiter cranial am Nerven platziert werden kann. Schliack (1973) nennt dies ein unüberwindlich erscheinendes Dilemma. Dieses Dilemma beruht darauf, daß bisher für die Lokalisation von Reiz- und Ableitelektroden die orthodrome Erregungsleitung als zwingend vorausgesetzt wurde. Berücksichtigt man jedoch die völlig symmetrischen Eigenschaften der Nervenfasern hinsichtlich der Erregungsausbreitung, so läßt sich das als unüberwindlich erscheinende Dilemma umgehen, wenn man die antidrome Erregungsleitung zur Funktionstestung benützt.*

Der eigene Versuch, die antidrome Nervenleitung durch Registrieren des Stapediusreflexes zu testen, erwies sich als nicht möglich. Es gelang zwar, durch elektrische Reizung des Nervenstammes über Einstichelektroden einen Stapediusreflex auszulösen. In Narkose war dasselbe aber ebenso wenig möglich wie bei staphektomierten Patienten. Die Impedanzänderungen wurden daher als reflektorisch, wahrscheinlich trigemino-fazial ausgelöst, angesehen (Bumm, 1975).

* Diese Idee wurde im Gespräch mit Herrn Priv.-Doz. S. Kallert entwickelt.

A 3.1 Zielsetzung dieser Arbeit

Bei einer Fazialislähmung muß die Funktionseinbuße des Nerven in einer Änderung seines Summenaktionspotentials deutlich werden, da die Leitung der Erregung, also die Leitung des Nervenaktionspotentials, die einzige Funktion der Nervenfasern ist. Eine einwandfreie Registrierung des Summenaktionspotentials muß also eine Beurteilung der Nervenfunktion ermöglichen. Ziel der Arbeit ist es deshalb nachzuweisen, daß es beim Menschen ohne operativen Eingriff möglich ist, das antidrom geleitete Summenaktionspotential vom intratemporalen Abschnitt des N. facialis zu registrieren (Abb. 1).

Die gestellte Aufgabe wurde schrittweise angegangen. Daher wird über die einzelnen Teilprojekte abschnittsweise berichtet:

1. Registrierung von antidrom geleiteten Nervenaktionspotentialen innerhalb des Felsenbeines im Tierversuch unter idealen Laborbedingungen.
2. Verifizierung von orthodrom und antidrom geleiteten Nervenaktionspotentialen am operativ freigelegten Fazialisnerven des Menschen.
3. Entwicklung einer für den Menschen geeigneten Reiz- und Ableitetechnik.
4. Aufzeichnung von antidrom geleiteten Nervenaktionspotentialen bei Patienten mit peripheren Fazialislähmungen.

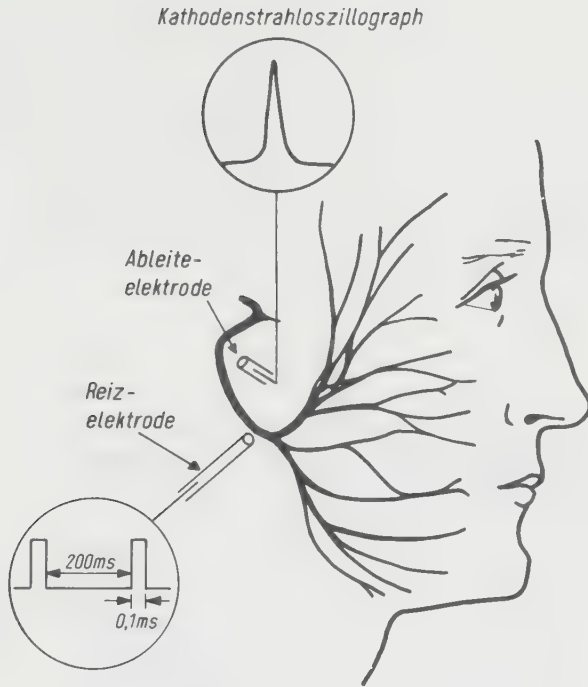


Abb. 1 : Prinzip der Ableitung antidrom geleiteter Nervenaktionspotentiale des Fazialisnerven. Die Reizelektrode ist extratemporal, distal des Foramen stylomastoideum plaziert. Die Ableiteelektrode liegt im äußeren Gehörgang.

B M e t h o d i k

B 1.0 T i e r e x p e r i m e n t e z u r E n t - w i c k l u n g e i n e r M e t h o d e z u r R e g i s t r i e r u n g a n t i - d r o m g e l e i t e t e r N e r v e n - a k t i o n s p o t e n t i a l e v o m N . f a c i a l i s

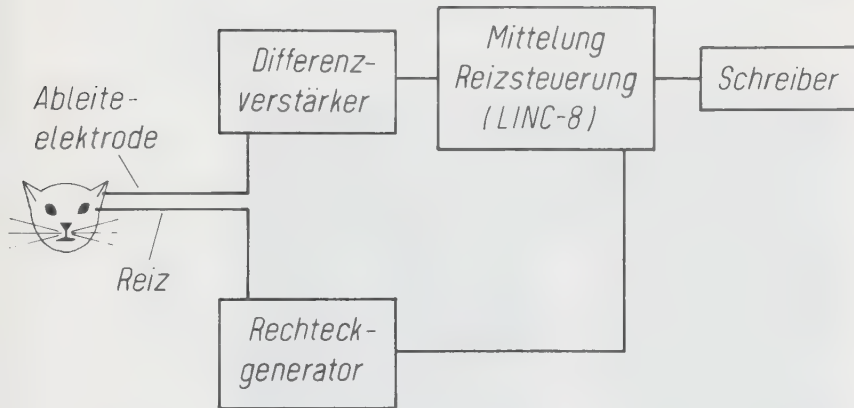
Der erste Schritt zur Entwicklung einer Reiz- und Registriertechnik für die Ableitung von antidrom geleiteten Nervenaktionspotentialen des Fazialis bestand im Nachweis registrierter NAP. Dazu wurden zunächst Untersuchungen an der Katze unter idealen Laborbedingungen vorgenommen.

B 1.1 A b l e i t u n g v o n a n t i d r o m g e l e i t e t e n A k t i o n s p o t e n - t i a l e n d e s N . f a c i a l i s d e r K a t z e *

Bei anaesthesierten Katzen (50mg/kg Pentobarbital i.p.) wurden nach Vorversuchen am N.ischiadicus der extratemporale und unter dem Operationsmikroskop der tympanale Fazialisabschnitt freigelegt. Die Reizelektrode lag extratemporal am Mundast, der Ort der Ableiteelektrode wurde variiert. Als Reiz- und Ableiteelektroden wurden selbst hergestellte, bipolare Silberchlorid-elektroden benutzt (Abb. 3). Abb. 2 zeigt ein Blockschaltbild der Reiz- und Registriereinrichtung. Die antidrom geleiteten Nervenaktionspotentiale (ANAP)

* Die Untersuchungen an der Katze wurden im I.Physiologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor:Prof.Dr.Wolf D. Keidel) zusammen mit den Priv.-Doz. P.Finkenzeller und S.Kallert durchgeführt (44)

wurden durch einen Differenzverstärker (Tektronix 2A61) verstärkt und in einem Computer (LINC 8) aufaddiert. Die Analysezeit betrug 8,38 ms mit einer Abtastrate von 33 μ s pro Punkt. Der Reiz wurde 0,83 ms nach Beginn der Analysezeit gesetzt. Gereizt wurde mit 100 μ s dauernden Rechteckimpulsen aus einem Rechteckgenerator (Krohn-Hite 5400 A). Die Reize wurden hinter dem Rechteckgenerator vor der Reizelektrode durch ein Relais alternierend umgepolt.*



Blockschaltbild der Reiz- und Registriereinrichtung

Abb. 2 : Blockschaltbild der Reiz- und Registriereinrichtung wie sie bei Ableitung der antidrom geleiteten NAP vom Fazialis der Katze verwendet wurde (eine ähnliche Anordnung wurde auch für die Registrierungen der ANAP beim Menschen eingesetzt). Der Prozeßrechner löst kurz nach Beginn seiner Analysezeit einen Reizimpuls des Rechteckgenerators aus. Das durch den Reiz ausgelöste NAP wurde durch Mittlung aufgefunden.

*Vorschlag von Herrn Priv.-Doz. Dr.Finkenzeller



Abb. 3 : Bipolare Elektrode, wie sie zur Reizung und Ableitung direkt am Nerven verwendet wurde. Die Oberfläche der Silber- Kontaktdrähte wurde chloriert, um unerwünschte Kontaktspannungen zu vermeiden.

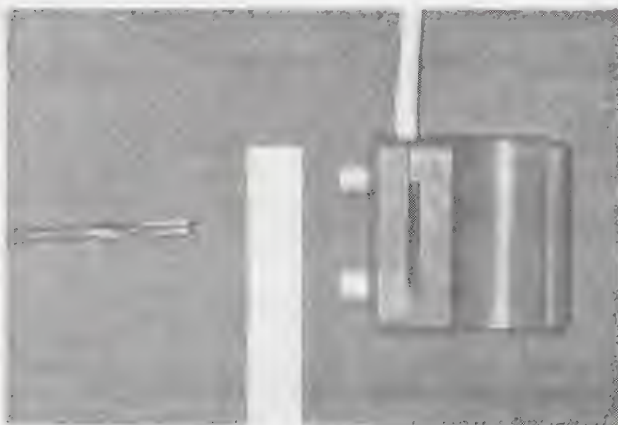


Abb. 4 : Rechts : bipolare Reizelektrode mit Handgriff (Fa. Tönnies), wie sie zur perkutanen Nervenreizung benützt wurde.
Links : im Vergleich dazu die Elektrode aus Abb. 3. Um den einige Zentimeter unter der Haut liegenden Nervenstamm des Fazialis mit genügender Reizstromdichte zu erreichen, ist ein ausgehnteres Reizstromfeld und damit ein größerer Abstand der beiden Elektrodenpole der perkutanen Elektrode (rechts) notwendig als bei der direkten Nervenreizung (links). Dies führt jedoch zu einem größeren Reizeinbruch in der Registrierseite.

Durch die abwechselnd positiven und negativen Reize wurde der Reizeinbruch in der Registrierspur beim Aufaddieren kleiner. Innerhalb der Analysezeit konnte ein zweiter Reiz mit variablem Abstand zum ersten Reiz gesetzt werden. Die Ergebnisse finden sich auf S.30

B 1.2 A b l e i t u n g e n v o n A k t i o n s p o t e n t i a l e n d e s N. i s c h i a d i c u s d e s F r o s c h e s

Zur Testung der hauseigenen Geräte* wurde im elektrophysiologischen Labor der Klinik das NAP zunächst am Frosch abgeleitet. Präpariert wurde ein isoliertes Nervmuskelpreparat des N. ischiadicus des Frosches.

Aus Sicherheitsgründen müssen Reizspannungen bei Anwendung am Menschen erdfrei gegeben werden (VDE-Richtlinien). Das kann dadurch erreicht werden, daß die Reizspannungen über einen Trenn-Transformator oder Optokoppler aus dem Reizgerät ausgekoppelt werden. Die Reizdauer des benutzten Rechteckreizes betrug 100 μ s (Ministim, DISA). Der Reiz wurde, wie oben beschrieben, alternierend durch ein Relais umgepolt. Die bipolaren, selbstgefertigten Silberchlorid- und Reizelektroden (Abb. 3) lagen direkt am Nerven. Das vom Nerven orthodrom abgegriffene Signal wurde von einem Verstärker (DISA Typ 14C13) 20.000fach verstärkt.

Das Verstärker-Ausgangssignal wurde durch einen Analog-Digitalwandler (ADC) mit einer Abtastrate von 67 kHz digitalisiert. Der Rechner (Histomat S) addierte, je nach Signal- Rausch-Abstand, 100-2000 digitalisierte Kurvenverläufe auf. Wie in der Auswertetechnik der

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft

akustisch evozierter Potentiale üblich, wurden so die zum Reiz korrelierten Antwortsignale gegenüber Störsignalen wie Verstärkerrauschen und eingestreute Störungen hervorgehoben (Keidel, 1958/1959). Die Analysezeit betrug, wie in der Mehrzahl der Abbildungen zu sehen, 8 ms (512 Kanäle à 16 μ s). Der Reizimpuls wurde vom Rechner jeweils 0,5 ms nach Beginn der Analysezeit ausgelöst. In 1 Sekunde wurden ungefähr 10 Reize gegeben, wobei darauf geachtet wurde, daß die Reizwiederholungsfrequenz mit der Netzfrequenz nicht kommensurabel war (Finkenzeller).^{*} Ergebnisse finden sich auf S.36 .

B 2.0 Die Ableitung antidrom
geleiteter Aktionspotentiale vom Fazialisnerven
des Menschen
Ableitung von AP direkt vom N.facialis im
Operationssaal

Benützt wurden die gleichen sterilisierbaren bipolaren Elektroden, der gleiche Verstärker, Rechner und Reizgenerator wie in dem oben geschilderten Froschexperiment.

Bei den Ableitungen im Operationssaal verblieben Reizgerät und Rechner im elektrophysiologischen Labor der Klinik. Im elektrisch nicht abgeschirmten Operationsraum wurde, um die Sterilität nicht zu gefährden, nur der Verstärker (DISA 14C13) und ein Kontroll-Oszillograph (Tektronix 564B) aufgestellt. Über eine Gegensprechanlage war eine Verständigung zwischen Operationssaal und Labor möglich. Die sterilisierten Elektroden (Abb. 3) wurden im sterilen Operationsgebiet vom Operateur an den durch eine Parotidektomie freigelegten Fazialisnerven gehalten. Über abgeschirmte,

* Persönliche Mitteilung.

verdrillte, sterilisierte Kabel wurde das Signal zu dem in ca. 1m Entfernung stehenden Vorverstärker geleitet. Dieser war an die Hauserde angeschlossen wie der OP- Tisch und die gesamte Meßapparatur, einschließlich des Rechners. Die Ableitung war so meist ohne nennenswerte 50 Hz-Störspannung möglich, obwohl der Operationssaal nicht besonders elektrisch abgeschirmt war und eine hohe Verstärkung benötigt wurde. Störspannungen wurden vor allem von den Elektrokoagulationsgeräten - auch aus benachbarten Operationssälen - eingestreut.

Das 20.000fach verstärkte Signal wurde auf dem Oszillographenschirm kontrolliert und über ein ca. 50 m langes, abgeschirmtes Kabel in das elektrophysiologische Labor geleitet. Dort war über einen zweiten reizgetriggerten Oszillographen (Tektronix 7313) eine Beobachtung und Speicherung möglich. Wie schon oben beschrieben, fand in dem Computer Histomat S die Digitalisierung und Mittelung statt. Ergebnisse finden sich auf S. 40

B 2.1 Entwicklung einer Ableitelektrode für die nervenferne Registrierung im äußeren Gehörgang

Die antidrom geleiteten Nervenaktionspotentiale (ANAP) des N. facialis sollen soweit zentral wie möglich abgeleitet werden. Um die reizkorrelierten Störungen durch Muskelaktionspotentiale der Gesichtsmuskulatur gering zu halten, muß die Ableitung des ANAP nah am Nerven, aber weit von der Fazialismuskulatur entfernt, abgeleitet werden. Aus diesem Grund bietet sich zur Ableitung des intratemporalen Verlaufsabschnittes die knöcherne hintere Gehörgangswand an, da der Fazialisnerv in weniger als 1cm Entfernung an ihr vorbeizieht.

(Abb. 6). Eine Elektrode, die anwendungsfreundlich ist, soll schmerzlos und sicher anzubringen sein. Dies ist in dem sehr schmerzempfindlichen, menschlichen äußeren Gehörgang, der nur otoskopisch einzusehen ist, nicht leicht. Wegen ihrer Schmerzhaftigkeit beim Fixieren der Elektrode wurden Versuche mit mechanischen, durch Spreizung selbsthaltenden Systemen von uns aufgegeben. Die Elektrodentechnik zur Registrierung von Biopotentialen im äußeren Gehörgang war bisher noch nicht befriedigend gelöst und wird in Zusammenhang mit der Ableitung von Akustikuspotentialen und Microphonics in der Literatur diskutiert. Benutzt werden Einstichelektroden, die in die Haut des äußeren Gehörganges trommelfellnah eingestochen werden (338, 340). Von anderen Autoren werden Elektroden durch das Trommelfell hindurch bis zum Promontorium vorgeschoben (11, 121, 127, 151). Das Anbringen dieser Elektroden ist schmerzhaft und muß vom HNO-Arzt unter Sicht vorgenommen werden. Montandon et al. (1970) haben zur Ableitung akustisch ausgelöster Potentiale eine Elektrode angegeben, die an die Haut des äußeren Gehörganges gelegt wird. Dabei dürfte jedoch die Kontaktgabe unsicher sein.

Während Potentiale des Hörnervens auch erfolgreich am harten Gaumen (Keidel, 1971), an der Ohrmuschel (Spreng et al., 1969) und am Mastoid (150, 151, 291) abgeleitet werden konnten, ist es für die Ableitung von Fazialispotentialen günstiger, die Elektrode möglichst nahe an den Nerven heranzubringen, da dann die Muskelaktionspotentiale nicht so störend einwirken können.

Daher wurde eine neue Ableitelektrode konstruiert, die nervennah und dennoch einfach im äußeren Gehörgang zu plazieren ist. Für Kindertrachealkanülen fertigt die Fa. Rüschi serienmäßig Aufschiebecannulas verschiedener

Stärke und Länge. Auf einen solchen Tubus werden so weit vorne wie möglich zwei Kupferdrähte parallel zur bipolaren Ableitung angebracht, wie in Abb. 5 gezeigt ist. Es hat sich nicht bewährt, die Kupferdrähte anzukleben, da sich die Klebestellen beim Aufblasen des Tubus nicht genügend mitdehnen können. Die Kupferdrähte werden seitlich in eine Tasche gesteckt, die durch eine auf den Tubus geklebte zweite Gummischicht gebildet wird.* Die Kupferdrähte sollen zur optimalen Ableitung eines Differenzsignales zum Nerven einen 90° -Winkel bilden. (Abb. 5, 6). Abb. 6 zeigt die Ableiteelektrode im knöchernen äußeren Gehörgang des Felsenbeinpräparates. Das Mastoid ist aufgebohrt, so daß der dunkel markierte Fazialis in seinem mastoidalen Segment sichtbar ist. Unten, nicht aufgebohrt, ist die Spitze des Warzenfortsatzes sichtbar, vorne der Ansatz des Jochbogens und oben der Boden der mittleren Schädelgrube. Die hintere Begrenzung des Mastoids bildet die Dura der hinteren Schädelgrube. Oberhalb des dunkel markierten Fazialis sieht man das knöcherne Labyrinthmassiv mit dem lateralen und dem dorsalen Bogengang. Unterhalb des lateralen Bogenganges geht der Nerv unter Bildung seines äußeren Knies in seinen tympanalen Abschnitt über. Abb. 6 zeigt, daß die Ableiteelektrode und der Nerv, durch die hintere knöcherne Gehörgangswand getrennt, weniger als 1cm weit voneinander entfernt liegen. Der Nerv läuft nicht parallel zum äußeren Gehörgang, sondern steigt zum Foramen stylomastoidium nach unten ab. Daher müssen die Kupferdrähte auf der Ableiteelektrode schräg angebracht werden, damit sie einen rechten Winkel zum Nerven bilden. Dadurch werden die Elektroden für das linke und rechte Ohr unterschiedlich.

Der Tubus kann leichter in den äußeren Gehörgang einge-

*Vorschlag von Frau A.Hartmann, die die Elektroden fertigte.

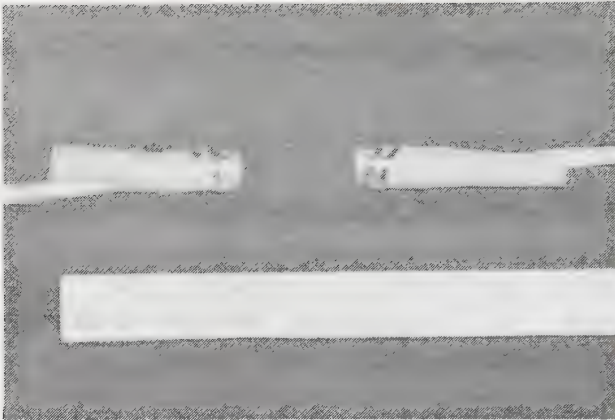


Abb. 5 : Ein Paar von bipolaren Ableiteelektroden zur Registrierung des NAP im linken bzw. rechten äußeren Gehörgang des Menschen.

Die Pole der Elektroden bestehen aus Kupferbändern, die auf dem aufblasbaren Ballon befestigt wurden. Diese Elektroden wurden zum schmerzlosen und sicheren Einbringen in den äußeren Gehörgang des Menschen gebaut.

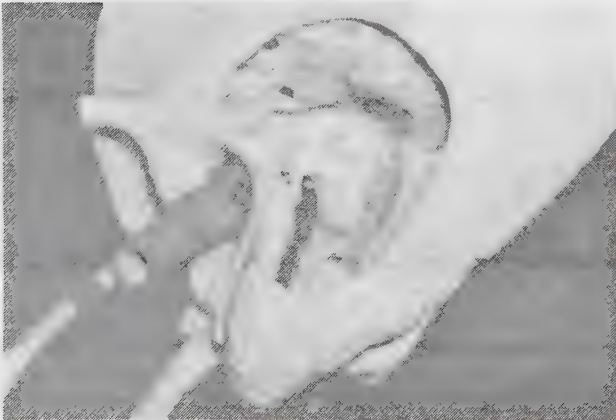


Abb. 6 : Demonstration der räumlichen Lage des N. facialis zur Ableiteelektrode.

Linkes Felsenbein, dessen Warzenfortsatz teilweise eröffnet ist. Der N. facialis ist in seinem mastoidalen Segment dunkel angefärbt. In den knöchernen äußeren Gehörgang ist eine "linke" Ableiteelektrode eingeführt. Der Abstand zwischen den Ableitepolen und dem Nerven beträgt weniger als 1 cm(Vergr. des Bildes 1,7fach).

führt werden, wenn der äußere Gehörgang durch Zug an der Ohrmuschel nach hinten und oben gestreckt wird. Die Kupferdrähte müssen dabei nach hinten in Richtung auf den Fazialiskanal gerichtet sein. Sobald der Tubus den knöchernen Gehörgang berührt, spürt der Patient dies. Dann ist das Trommelfell noch nicht erreicht. Die Luftmanschette des Tubus wird langsam mit Luft aufgeblasen und der Luftschlauch dann durch einen Stöpsel oder eine Klemme verschlossen (Abb.8). Durch den Gegendruck des Gehörganges bläst sich der Ballon des Tubus im Gehörgang gleichmäßig auf (Abb.7), während er sich außerhalb des Gehörganges ohne Gegendruck asymmetrisch aufbläst. Der richtige Füllungsstand und damit der richtige Sitz des Tubus kann an mehreren Kriterien erkannt werden. Die Patienten sagen meist, daß sie dann dumpfer hörten und der Tubus den Gehörgang verschließe ohne zu schmerzen. Bei zu starkem Druck gleitet der Tubus wieder aus dem Gehörgang heraus oder das Elektrodengelee wird herausgepreßt. Anfangs wurde der Tubus vorne verstärkt, damit beim Platzen der Gummimanschette eine Beschädigung des Trommelfelles vermieden wird. Diese Vorsichtsmaßnahme stellte sich später als unnötig heraus.

Die beschriebene Gehörgangselektrode könnte sich auch zur Ableitung akustisch evozierter Potentiale eignen. Das innere Tubenlumen müßte dann durch die Schallsonde offen gehalten werden.

Als Nachteil der beschriebenen Ableiteelektrode soll erwähnt werden, daß die Lage der Kupferdrähte nicht mehr überprüft werden konnte, sobald sich die Elektrode im Gehörgang befand. Allerdings ist die genaue Elektrodenlage zum Nerv durch den 90° -Winkel, den die Kupferdrähte mit dem Nerven bilden, nicht ganz so entscheidend. Ein weiterer Nachteil ist, daß der aufzublasende Ballon des serienmäßigen Tubus zu weit außen sitzt und

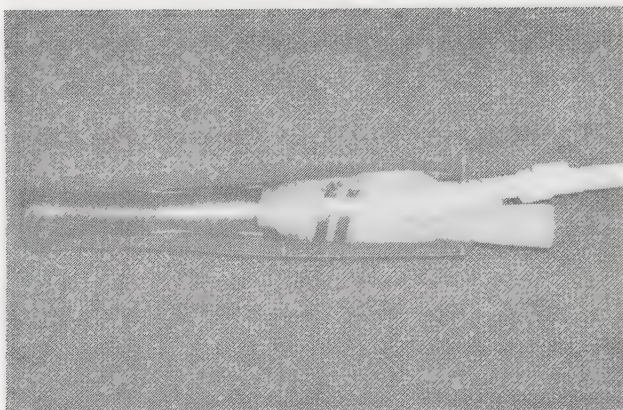


Abb. 7 : Elektrode zur Ableitung von Biopotentialen im äußeren Gehörgang des Menschen. Die Elektrode liegt in einem konischen Glasrohr, das den äußeren Gehörgang darstellen soll. Die bipolaren Ableitpole (Kupferbänder) legen sich der Gehörgangswand an, da sie der mit Luft gefüllte Ballon des Tubus an die Wand andrückt. Bei neueren Elektroden ist der Tubus vor den Kupferbändern kürzer, damit die Ableitpole weiter in den knöchernen Gehörgang hineingelangen.

und die Kupferdrähte sich dadurch nicht im innersten Teil des Gehörganges der Haut anlegen können. Auch erwies es sich manchmal als schwierig, die Elektrode weit genug in den knöchernen Gehörgang hineinzubekommen, wenn dieser sich stark konisch zum Trommelfell hin verjüngte. Natürlich wurden vor der Elektrodenapplikation die Kontakte auf Durchgängigkeit geprüft. Außerdem wurde vor Gebrauch das richtige Funktionieren des Ballons in einem konischen Glasrohr (Abb. 7) erprobt. Bei den Experimenten hat es sich, wenn keine guten Registrierungen gewonnen wurden, als gute Regel erwiesen, zuerst die Ableiteelektroden zu verändern und den Gehörgang zu säubern. Die Ergebnisse finden sich auf S. 46 .



Erdungsband

Spritze

Kontakte

Luftschlauch

Abb. 8 : Anordnung der Elektroden.

Die Elektrode zur perkutanen Reizung wird extratemporal auf die Haut gedrückt. Die Ableiteelektrode liegt im äußeren Gehörgang und ist dort durch den aufgeblasenen Ballon fixiert.

B 2.2 Methodik der Ableitungen von antidrom geleiteten NAP bei perkutaner Reizung

Zur Anwendungsfreundlichkeit der Methode gehört nicht nur eine schmerzfreie Ableitung, sondern ebenso eine möglichst schonende Nervenreizung. Auf Einstichelektroden wurde daher verzichtet. Zahlreiche bewährte perkutane Reizelektroden sind im Handel. Mit welcher Reizelektrode auch transdermal gereizt wird, immer ist

gegenüber der direkten Nervenreizung eine ungefähr 100fach stärkere Spannung nötig. Dies geht schon aus den erforderlichen Abmessungen der für die perkutane Reizung benutzten Elektrode (Abb. 4) im Vergleich zu der für die direkte Nervenreizung erforderlichen Größe hervor. Da der Nerv einige Zentimeter tief unter der Haut liegt, müssen die beiden Pole der transdermalen Reizelektroden etwa ebenso weit auseinander liegen, damit ein hinreichend tiefgreifendes elektrisches Feld erzeugt wird (s.S. 66).

Bereits 1 ms nach Reizende soll aber das NAP von 1 μ V Größe störungsfrei gemessen werden. Technische Schwierigkeiten sind jedoch zu erwarten, wenn Potentiale von 1 millionstel Volt Amplitude abgeleitet werden sollen, obwohl einige Zentimeter daneben 1 tausendstel Sekunde vorher ein 50 millionenfach stärkerer elektrischer Reiz ausgelöst wurde. Zwei Möglichkeiten, das Problem zu lösen, bieten sich an. Einmal kann man nach Möglichkeiten fahnden, die Reizseite zu modifizieren. Zum anderen muß versucht werden, die Verstärker so zu bauen, daß die einzelnen Verstärkerstufen nicht übersteuert werden können.*

Aus Sicherheitsgründen muß beim Menschen erdfrei, bipolar gereizt werden (Richtlinie des Verbandes deutscher Elektroingenieure). Zur Verbesserung der Reizseite wurde der Reiz durch ein Relais, alternierend positiv und negativ geschaltet. Dadurch polte sich der Reizartefakt um und es ist zu erwarten, daß er beim Aufaddieren weitgehend verschwindet. Die Reizimpulse waren nach Amplitude und Form völlig deckungsgleich. Trotzdem blieb oft in der Registrierspur ein so störender Reizeinbruch übrig, daß das schon nach weniger als 1 ms einsetzende ANAP erheblich gestört wurde.

* Entsprechende Geräte werden von Herrn Dr.M.Berg und Herrn Priv.-Doz. Dr.E.David entwickelt.

Der Reiz und seine Störungen lassen sich gut untersuchen, wenn sowohl Reiz- als auch Ableiteelektrode z.B. auf dem Unterarm übersichtlich und leicht veränderbar angebracht werden. Nach den dabei gesammelten Erfahrungen ist der Reizartefakt in der Registrierspur durch ein unsymmetrisches Einwirken des Reizes auf die beiden Eingänge des Differenzverstärkers verursacht. Die optimale Lage der beiden Pole der Gehörgangselektrode in den Kraftlinien des elektrischen Feldes der Reizelektrode war jedoch wegen der verschiedenen leitenden Medien des dazwischen liegenden Gewebes kaum vorhersagbar. Daher wurde der Reizeinbruch verkleinert, indem die Reizelektrode der Fa. Tönnies (Abb. 4,8) so lange auf der Haut verschoben wurde, bis der Reizeinbruch in der Registrierspur auf dem Kontrolloszillographenschirm möglichst klein wurde.* Durch dieses Verschieben der perkutanen Reizelektrode bis zur Minimalisierung des Reizeinbruches wurde experimentell der Zustand aufgesucht, bei dem die beiden Pole der Ableiteelektrode möglichst symmetrisch vom Reiz angesteuert wurden.

Die Patienten saßen in einer elektrisch abgeschirmten Kammer, in der sich auch der Verstärker befand. Die Signalverarbeitung wurde außerhalb der Kammer vorgenommen. Mehr als 1.200 Registrierungen bei Patienten wurden vorgenommen.

* Ergebnis eines Gespräches mit den Herren Priv.-Doz. Dr. David, Dr. Berg und Herrn Dipl.-Ing. Griebel von der Fa. Tönnies

C E R G E B N I S S E

C 1.0 A b l e i t u n g e n v o n N A P i m T i e r e x p e r i m e n t

Aus den in der Einleitung besprochenen Gründen sollte ein Verfahren zur Ableitung von antidrom geleiteten Nervenaktionspotentialen (ANAP) zur Nervendiagnostik der peripheren Fazialisparesen entwickelt werden. Die Ableitung des ANAP im äußeren Gehörgang des Menschen bei perkutaner Reizung, wie dies für die klinische Anwendung erstrebenswert ist, erwies sich als so schwierig, daß das ANAP schrittweise entwickelt werden mußte. Erfahrungen in der Ableitung von Nervenaktionspotentialen (NAP) wurden zunächst im Tierversuch am N. facialis der Katze innerhalb des Felsenbeines und am N. ischiadicus des Frosches gewonnen.

C 1.1 R e g i s t r i e r u n g v o n a n t i - d r o m g e l e i t e t e n A P d e s N. f a c i a l i s d e r K a t z e

Nach Vorversuchen am N. ischiadicus wurde unter dem Operationsmikroskop der tympanale Teil des N. facialis der narkotisierten Katze freigelegt. Die bipolare Reizelektrode lag in den folgenden Tierversuchen extratemporal am Mundast. Die Lage der bipolaren Ableiteelektrode wurde variiert. Bei den Versuchen der Abb. 9, 10 und 11 lag die Ableiteelektrode im Mittelohr oberhalb der ovalen Nische. Im äußeren Gehörgang lag die Ableiteelektrode beim Experiment der Abb. 12 und im Experiment der Abb. 13 auf dem Felsenbein. Ein antidrom geleitetes NAP des Fazialis stellt Abb. 9 vor. Die erste in etwa rechteckförmige Auslenkung aus der

Nulllinie in Abb. 9 entspricht dem Reizeinbruch. Danach folgt, sauber von diesem abgesetzt, das diphassische Nervenaktionspotential. In Form und Latenz gleicht es den von Devriese (1972) beschriebenen Potentialverläufen. Die Latenzzeit beträgt weniger als 500 μ s. Diese kurze Latenz des NAP macht es möglich, daß die später einstreuenden, provozierten Muskelaktionspotentiale (MAP) nicht störend einwirken können, da deren Latenz durch die Synapse der motorischen Endplatte um mehr als 1 ms verzögert wird.

Eine Möglichkeit, die Echtheit des NAP zu prüfen, ist, die Refraktärzeit des Potentialverlaufes zu studieren. Nach Ablauf einer Erregung ist die einzelne Nervenfasern kurzfristig absolut refraktär, d.h. durch keinen Reiz wie groß auch immer, erregbar. Danach folgt die relative Refraktärzeit, in der die Nervenfasern zwar mit Normalreizstärken noch nicht erregbar ist, wohl aber mit supramaximalen Reizen. Die dabei ausgelösten Aktionspotentiale sind in der Regel kleiner als außerhalb der relativen Refraktärzeit. Da die Refraktärzeit für die einzelnen Fasern, je nach Faserdicke, unterschiedlich groß ist, ergibt sich für das Summenaktionspotential des Nerven eine weitere "relative" Refraktärzeit als jener Zeitabschnitt, in dem durch einen supramaximalen Reiz nur ein Teil der Fasern erregt wird.

Dieses Verhalten liefert ein Kriterium dafür, ob registrierte Potentialschwankungen als Aktionspotentiale interpretiert werden dürfen oder nicht. Bietet man dem Nerven zwei Reize variablen Zeitabstandes an, dann darf auf den zweiten Reiz kein Aktionspotential folgen, solange der zweite Reiz in die absolute Refraktärzeit des ersten AP fällt. Mit wachsendem Reizfolgeintervall gelangt man mit dem zweiten Reiz in die relative Refraktär-

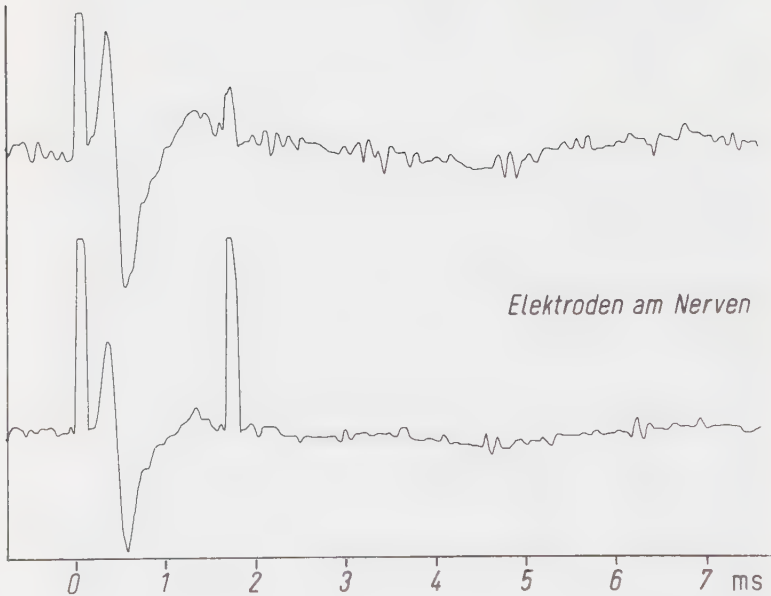


Abb. 9 : Antidrom geleitetes NAP der Katze.

Nach dem in etwa rechteckförmigen Reizeinbruch folgt mit kurzer Latenz ein biphasisches NAP. Auf den zweiten Reiz in der unteren Registrierung erfolgt dagegen keine Antwort, weil dieser zweite Reiz innerhalb der Refraktärzeit des Nerven liegt. Die Reizelektrode lag extratemporal am Mundast, die Ableitelektrode direkt am N. facialis im Mittelohr oberhalb der ovalen Nische.

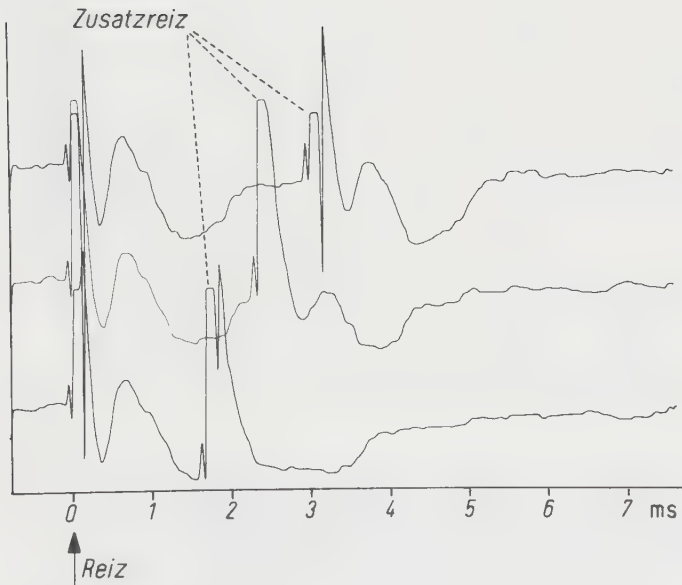


Abb. 10 : Studium des Refraktärverhaltens des Fazialis der Katze mit Hilfe von Doppelreizen variablen Reizabstandes.

In der obersten Registrierspur liegt der zweite Reiz außerhalb der Refraktärzeit, so daß das zweite NAP ebenso groß ist wie das erste.

In der mittleren Spur liegt der zweite Reiz innerhalb der relativen Refraktärzeit, die Amplitude des zweiten NAP ist deshalb kleiner als die des ersten.

In der untersten Registrierspur fällt der zweite Reiz schließlich in die absolute Refraktärzeit, so daß kein zweites NAP auslösbar ist.

zeit, so daß das zweite AP kleiner wird als das erste. Liegt der zweite Reiz auch außerhalb der relativen Refraktärzeit, so ist das zweite AP mit dem ersten hinsichtlich Größe und Form identisch. Durch dieses Verhalten, wie in Abb. 10, 16 und 20 dargestellt, konnten die registrierten Potentialschwankungen als AP identifiziert werden.

Des weiteren wurde die Abhängigkeit des ANAP von der Reizstärke geprüft. In Abb. 11 wird das Potential mit zunehmender Reizintensität größer, weil immer mehr Nervenfasern erregt werden. Die Latenzzeit des NAP verschiebt sich dadurch nicht erkennbar. Bei einer Reizstärke von 2 mA in der obersten Registrierspur war makroskopisch kein motorischer Effekt der mimischen Gesichtsmuskulatur sichtbar, dementsprechend auch kein NAP registrierbar. Bei 3 mA begann eine angedeutete Motorik, die zu den größeren Reizstärken hin stark zunahm. Die relativ hohen Stromstärken wurden benötigt, da bipolar gereizt wurde und ein größerer Kurzschlußanteil bestand. In allen Ableitungen ist deutlich zu sehen, wie das in diesem Fall mehr monophasische Potential im Reizeinbruch langsam herauswächst.

Nachdem diese elektrophysiologischen Befunde für die Echtheit des registrierten ANAP sprachen, wurde im Hinblick auf die Anwendbarkeit der Methode am Menschen versucht, es von weiter vom Nerven entfernten Geweben abzuleiten. Es ist nicht leicht, mit Elektroden ohne Verletzung nahe an den Fazialisnerven heranzukommen. Im äußeren Gehörgang des Menschen gelingt es, die Ableiteelektrode bis auf weniger als 1 cm an den

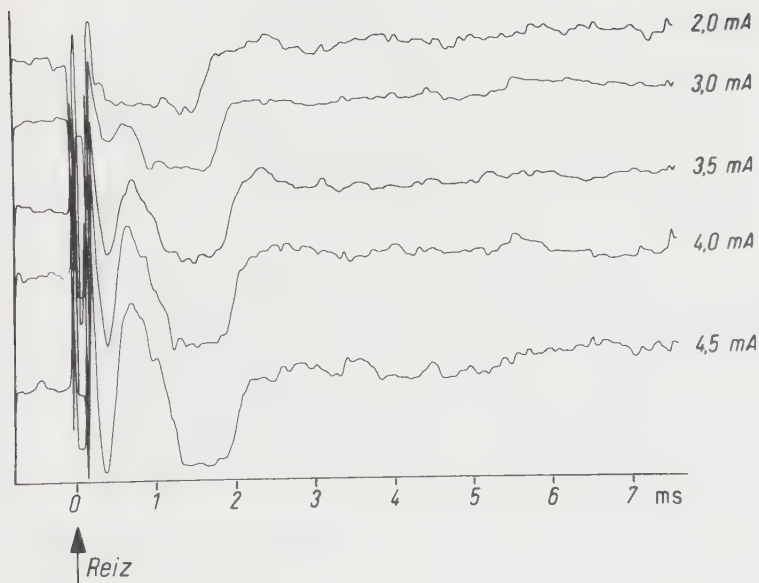


Abb. 11: Abhängigkeit der ANAP- Amplitude von der Reizintensität. Mit von oben nach unten wachsender Reizintensität wird die Amplitude des NAP größer.

Fazialisnerven heranzuschieben. Daher sollte im Tierexperiment geprüft werden, ob es überhaupt möglich ist, das ANAP nervenfern, z.B. vom äußeren Gehörgang der Katze, abzuleiten. Abb. 12 zeigt eine Ableitung von der Wand des äußeren Gehörganges der Katze. Die Reizelektrode lag direkt am Ramus mandibularis des Fazialisnerven. Auf den ersten Reiz hin ist eine deutliche Potentialantwort vorhanden, während für den schon besprochenen Zusatzreiz in der absoluten Refraktärzeit kein Potential registriert wurde. Nach extratemporaler Durchtrennung des Fazialisstammes konnte kein Potential mehr abgeleitet werden.

An Abb. 13 lag die Ableiteelektrode noch weiter vom Fazialisnerven entfernt auf dem Schläfenbein oberhalb der Ohrmuschel. Dementsprechend schwieriger ist das NAP vom relativ starken Reizeinbruch zu trennen. Auf den zweiten Reiz in der absoluten Refraktärzeit des Nerven hin erscheint kein NAP mehr, sondern nur noch ein breites Muskelaktionspotential von längerer Latenz.

C 1.2 A b l e i t u n g e n v o n N A P d e s N . i s c h i a d i c u s d e s F r o s c h e s

Mit den in der Methodik (S. 19) dargestellten Geräten wurde im elektrophysiologischen Labor der HNO-Klinik das Nervenaktionspotential des N. ischiadicus des Frosches abgeleitet. Abb. 14 zeigt in der oberen Registrierspur zuerst ein orthodrom geleitetes NAP und dann, mit längerer Latenz, ein Muskelaktionspotential (MAP). In der unteren Registrierspur folgt auf den zweiten Reiz in der relativen Refraktärzeit des Nerven ein NAP von kleinerer Amplitude und längerer Latenz, welches dem Muskelaktionspotential aufgesetzt ist.

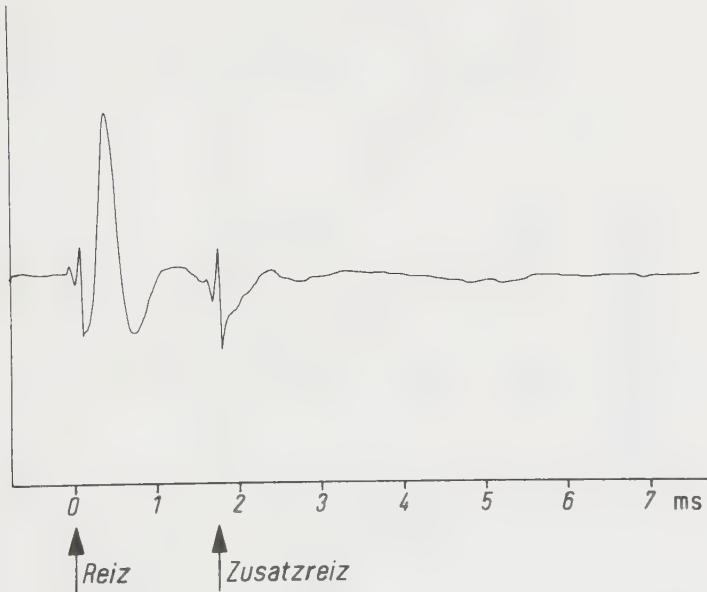


Abb. 12 : NAP nervenfern von der Wand des äußeren Gehörganges der Katze abgeleitet. Die Reizelektrode lag direkt am Ramus mandibularis des Fazialsnerven. Man sieht ein deutliches NAP als Antwort auf den ersten Reiz, während auf den zweiten, innerhalb der absoluten Refraktärzeit gesetzten Reiz, keine Antwort erfolgt.

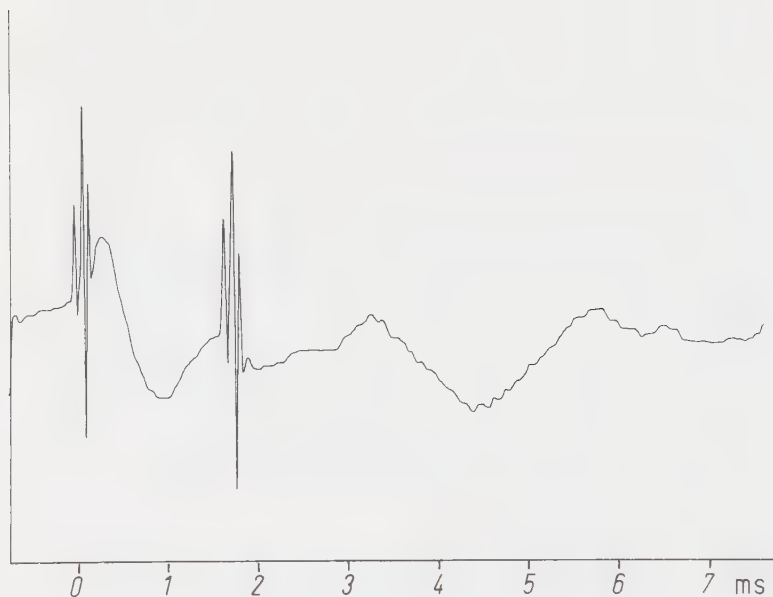


Abb. 13 : NAP nervenfern vom Os temporale der Katze
abgeleitet.

Auch unter diesen geometrisch wesentlich un-
günstigeren Bedingungen läßt sich das NAP re-
gistrieren, wenn auch die Differenzierung vom
Reizeinbruch schwerer ist.

Bei dem breiten Potentialverlauf mit einer
Latenz von 3 ms handelt es sich um ein Muskel-
aktionspotential.



N. Ischiadicus des Frosches

Reg C1092108

Abb. 14 : Orthodrom geleitetes NAP des N. ischiadicus des Frosches.
Obere Spur: auf den Reiz folgt zuerst ein NAP und dann ein Muskelaktionspotential.
Untere Spur: zwei Reize werden hintereinander ausgelöst. Der zweite Reiz fällt in die relative Refraktärzeit des Nerven. Daher ist die Amplitude des zweiten NAP kleiner und die Latenz länger.

C 2.0 Antidrom geleitetes NAP des Menschen bei nerven- naher Ableitung und Rei- zung

Im nächsten Schritt sollte gezeigt werden, daß es auch am Fazialisnerven des Menschen möglich ist, antidrom geleitete Nervenaktionspotentiale (ANAP) abzuleiten. Am Fazialisnerv konnte direkt gereizt und abgeleitet werden, wenn der Nerv wegen eines Parotistumors zur Parotidektomie operativ freigelegt werden mußte. Alle in diesem Kapitel gezeigten Registrierungen wurden im Operationsraum aufgenommen. Das am freigelegten Nerven gewonnene Potential liefert hinsichtlich Form und Latenz ein Kriterium für die Echtheit von Potentialverläufen, die unter ungünstigeren Meßbedingungen gewonnen werden müssen.

Zunächst waren orthodrom und antidrom geleitete Nervenaktionspotentiale miteinander zu vergleichen. In Abb. 15 ist der Reizeinbruch von dem zugehörigen Potential abgesetzt. Das NAP weist nach Form und Latenz keine Unterschiede zwischen ortho- und antidromer Leitung auf. Das ANAP kann aber zur Prüfung der Nervenleitung ebenso gut herangezogen werden wie das orthodrom geleitete NAP (s.S.12). Wenn das orthodrome NAP eine geschädigte Nervenstrecke nicht passieren kann oder durch diese verändert wird, ist die gleiche Störung für das ANAP zu erwarten. Die unterschiedliche Amplitude von Reizeinbruch und Potential in der oberen Registrierspur bei antidromer Leitung und in der unteren Registrierspur bei orthodromer Leitung in Abb. 15 ist durch die veränderte Lage der Ableiteelektrode bedingt, da die Reizelektrode belassen wurde und die Ableiteelektrode einmal distal, einmal cranial zu ihr plaziert wurde. In Abb. 15 fällt

Antidrome Leitung



Orthodrome Leitung

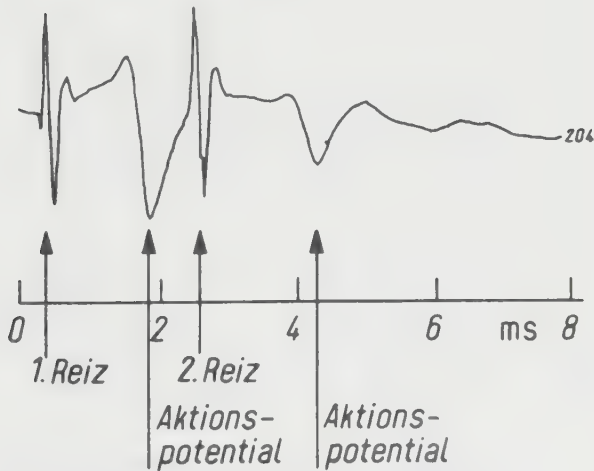


Abb. 15 : Vergleich zwischen antidromer und orthodromer Erregungsleitung des N. facialis des Menschen. Die NAP wurden mit Elektroden, wie in Abb. 3 gezeigt, am operativ freigelegten Fazialis registriert. Die unterschiedliche Amplitude von NAP und Reizeinbruch zwischen oberer und unterer Registrierspur ist durch die Veränderung der Elektrodenlage bedingt. Die Reizelektrode wurde belassen. Die Ableitelektrode wurde einmal distal und einmal cranial gleich weit zu ihr plaziert. Der zweite Reiz liegt innerhalb der relativen Refraktärzeit. Das Bild zeigt, daß das NAP bei antidromer und orthodromer Leitung hinsichtlich Form und Latenz gleich ausfällt.

der zweite Reiz in die relative Refraktärzeit, so daß das zweite Potential eine kleinere Amplitude und eine größere Latenzzeit aufweist. Dies ist wiederum ein Argument dafür, daß es sich hier einwandfrei um ein Potential und nicht um ein Registrierartefakt handelt, wie dies im nächsten Bild noch deutlicher gezeigt ist.

Wie schon in den Versuchen zur Abb. 10 im Tierexperiment S.33, wurde auch das Refraktärverhalten des menschlichen Fazialisnerven untersucht (Abb.16). Für die unterste Registrierspur der Abb. 16 wurde der zweite Reiz außerhalb der Refraktärzeit des Nerven ausgelöst. Das zweite Potential ist daher ebenso groß wie das erste. Dies demonstriert die gute Reproduzierbarkeit der Messungen. Nach oben zunehmend wird der zeitliche Abstand zwischen den beiden Reizen kürzer, entsprechend kleiner wird das zweite Potential und umso länger dessen Latenz. In der obersten Registrierspur ist der zweite Reiz schon zu einer Zeit gesetzt, in welcher der Nerv durch den zweiten Reiz noch absolut refraktär ist. Das Potential ist durch den ersten Reiz ausgelöst, auf den zweiten folgt keine Antwort. Dieses Refraktärverhalten des Potentials beweist, daß es sich nicht um ein Reizartefakt handeln kann, beweist jedoch noch nicht, daß es nicht ein Muskelaktionspotential sein könnte.

In einem weiteren Experiment (Abb. 17) wurde der räumliche Abstand zwischen Reiz- und Ableiteelektrode verändert. In der oberen Registrierspur betrug der Abstand zwischen Reiz- und Ableiteelektrode 2,5 cm. In der unteren Registrierspur maß die Distanz zwischen Reiz- und Ableiteelektrode 5 cm. Entsprechend der längeren Leitungsstrecke ist die Latenzzeit des NAP länger.

Abb. 18 weist bei Registrierung antidrom geleiteter Potentiale eindeutig die Natur des Summenaktionspotentials aus. Eine Verschiebung der Reizelektrode in Rich-

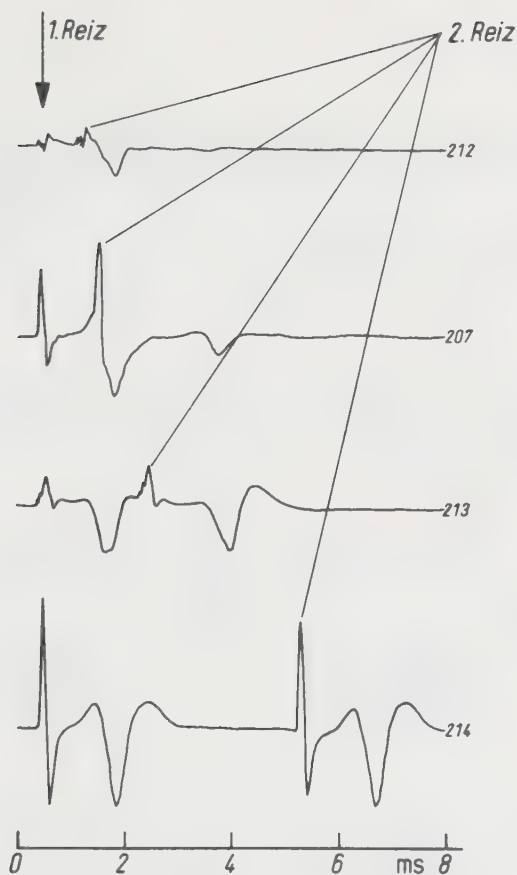


Abb. 16 : Studium des Refraktärverhaltens am operativ freigelegten Fazialisnerven des Menschen. Für die unterste Registrierspur wurde der zweite Reiz außerhalb der Refraktärzeit des Nerven ausgelöst. Das zweite NAP ist daher ebenso groß wie das erste. Nach oben zunehmend wurde der zeitliche Abstand zwischen beiden Reizen kürzer. Entsprechend kleiner ist das zweite Potential und um so länger dessen Latenz.

Abstand zwischen Reiz u. Ableiteelektrode:
2,5 cm



Abstand zwischen Reiz u. Ableiteelektrode:
5 cm

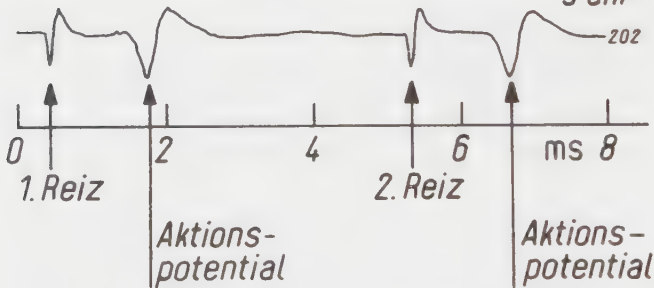


Abb. 17 : Abhängigkeit der Latenzzeit des NAP vom Abstand der Reiz- zur Ableiteelektrode. Eine Verdoppelung des Elektrodenabstandes führt zu einer Verdoppelung der Latenzzeit. Aus der Latenzzeit ergibt sich eine Nervenleitgeschwindigkeit von etwa 50 m/s. Reizung und Ableitung erfolgten vom operativ freigelegten N. facialis des Menschen. Der zweite Reiz wurde außerhalb der Refraktärzeit des Nerven gesetzt.

Antidrome Leitung

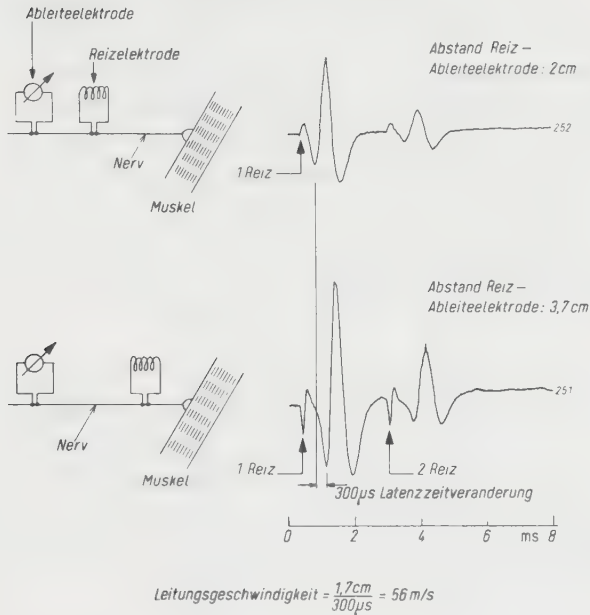


Abb. 18 : Identifizierung des registrierten Potentials als NAP.
Reizung und Ableitung erfolgten am operativ freigelegten Fazialis des Menschen.
Links: Schema der Reiz- und Registrieranordnung.
Rechts: Zugeordnete Potentialregistrierung.
Verschiebung der Reizelektrode in Richtung zum Muskel (unteres Teilbild) bei gleichbleibender Lage der Ableitelektrode führt zu einer Verlängerung der Latenzzeit des registrierten Potentials, woraus auf die Natur des Potentials als ANAP geschlossen werden kann.

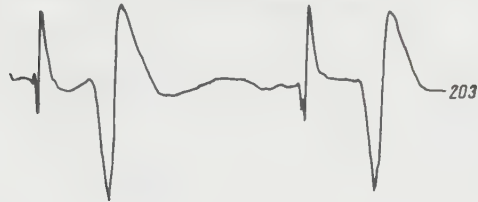
tung Ableiteelektrode verkleinert die Leitungsstrecke des NAP. Deshalb muß die Latenzzeit des antidrom geleiteten NAP, wie in der oberen Registrierspur rechts dargestellt, verkürzt werden. Die Latenz eines Muskelaktionspotentials wäre um den gleichen Betrag verlängert worden, da die Reizelektrode weiter vom Muskel entfernt und die Leitungsstrecke damit vergrößert wurde. Ein Aktionspotential der in Reizelektroden-nähe gelegenen Trigeminusmuskulatur würde überhaupt keine Latenzänderung bei Variation der Elektroden-distanz erfahren, da diese Muskulatur durch das elektrische Feld direkt gereizt wird. Die Leitgeschwindigkeit des menschlichen Fazialisnerven beträgt unter den Operationsbedingungen in Abb. 18 56 m/s.

Nachdem nun nachgewiesen war, daß es sich um ein echtes ANAP handelte, interessierte im Hinblick auf die klinische Anwendung die Möglichkeit, das Potential auch beim Menschen an vom Nerven entfernten Stellen zu registrieren. Abb. 19 beweist, daß dies möglich ist, denn im oberen Kurvenzug wurde das Potential 2 cm neben dem Nerven abgegriffen.

C 2.1 Antidrom geleitetes NAP,
nervenern registriert im
äußeren Gehörgang des Men-
schen bei nervennaher Rei-
zung

Als nächster Schritt zur Anwendung der Methode beim Menschen wurde die im Methodikteil beschriebene neu entwickelte Ableiteelektrode (Abb. 5) im äußeren Gehörgang des Menschen plaziert. Die Reizelektrode wurde, wie im Tierexperiment, am durch Parotidektomie freigelegten extratemporalen Nervenstamm unterhalb des Foramen

Elektrode 2cm neben dem Nerven



Elektrode am Nerven

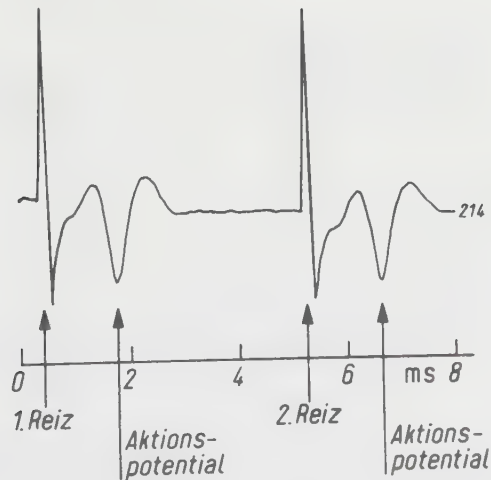
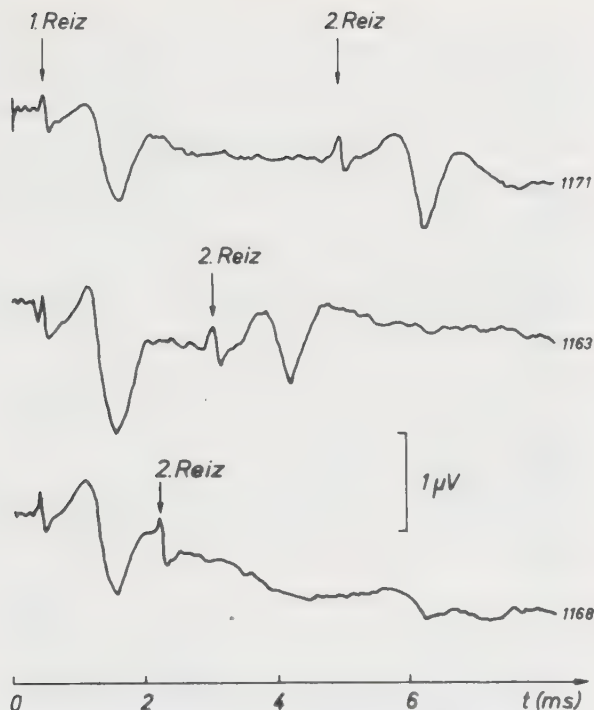


Abb. 19 : Vergleich zwischen nervenferner und direkter Registrierung des NAP am operativ freigelegten N. facialis des Menschen. Die unterschiedliche Potentialform des NAP für die beiden Registrierungsmethoden ergibt sich aus der veränderten Lage der Ableitelektrode.

stylomastoideum angelegt. Beim Entfernen der Reizelektrode vom zu reizenden Nerven muß der elektrische Reiz zum Erreichen eines gleich großen Reizerfolges zum Überbrücken der größeren Reizdistanz entsprechend stärker werden. Dieses ausgedehntere elektrische Feld stört die in geringer Nähe stattfindende Ableitung erheblich. Daher wurde zunächst die Reizelektrode belassen, dagegen die ableitende Elektrode weiter weg vom Nerven gelegt. Das dadurch bedingte schlechtere Signal- Rauschverhältnis kann durch das nachrichtentechnisch-statistische Verfahren der Mittelung wieder ausgeglichen werden (s.S. 20). Alle gezeigten Registrierungen repräsentieren keine Einzelpotentiale, sondern sind Mittelungen von 100- 2000 Einzelpotentialen.

Wie schon im Tierexperiment der Abb. 10 und den Registrierungen direkt vom Nerven (Abb. 16) wurde zunächst in Abb. 20 das Refraktärverhalten des ANAP geprüft (192, 188). In der oberen Registrierspur befindet sich der zweite Reiz außerhalb der Refraktärzeit. Das NAP ist also gut reproduzierbar. Beide Potentiale entsprechen sich in Form und Latenz. In der mittleren Spur ist das zweite ANAP kleiner, da der zweite Reiz nach 3 ms in die relative Refraktärzeit fällt. Auf den zweiten Reiz nach 2,5 ms ist in der unteren Registrierspur keine Potentialantwort mehr sichtbar, da sie in die absolute Refraktärzeit fällt. Nach Hopf (1974) verspricht die Bestimmung der Refraktärzeit zu einer besseren Erkennung leichter Funktionsstörungen des peripheren Nerven beizutragen.

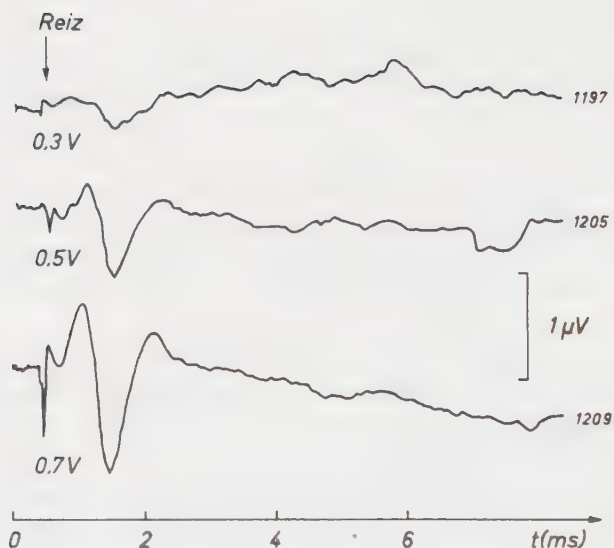
In Abb. 21 ist die Amplitude des ANAP als Funktion der Reizintensität dargestellt. Von oben nach unten nimmt die Reizintensität von 300 mV bis zu 700 mV zu, entsprechend größer wird die Potentialamplitude. Die Latenzzeit des NAP kann sich nicht verändern, da bei zu-



Refraktärverhalten des Nerven

Reg. 010 92109

Abb. 20 : Studium des Refraktärverhaltens bei nerven-
 ferner Ableitung von der Wand des äußeren Ge-
 hörganges. Die Reizelektrode lag am operativ
 freigelegten extratemporalen Nervenabschnitt.
 In der obersten Registrierspur lag der zweite
 Reiz außerhalb der Refraktärzeit, so daß er
 mit einem Aktionspotential beantwortet wird,
 das dem ersten genau gleicht.
 In der mittleren Spur liegt der zweite Reiz in
 der relativen Refraktärzeit. Das zweite Potential
 ist daher kleiner als das erste. In der unter-
 sten Registrierspur liegt der zweite Reiz in der
 absoluten Refraktärzeit des Nerven, daher er-
 folgt keine Antwort.



Abhängigkeit des ANAP von der Reizintensität

Reg 01092003

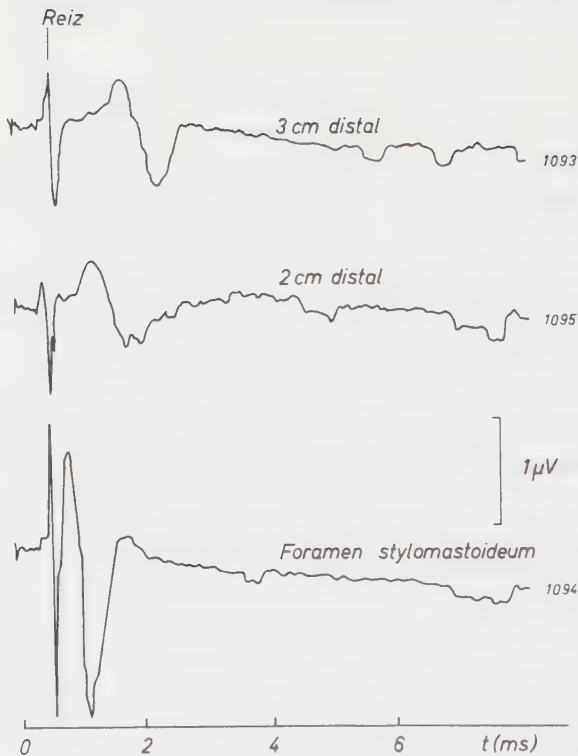
Abb. 21 : Untersuchung der ANAP-Amplitude als Funktion der Reizintensität.

Unter sonst gleichen Bedingungen (für die Registrierfolge des Bildes von oben nach unten) wurde die Reizintensität, wie an den Kurven angegeben, erhöht. Die NAP- Amplitude wächst deutlich mit steigender Reizintensität. Reiz- und Ableitelektrode wie für Abb. 20 plazierte.

nehmender Reizintensität lediglich mehr Nervenfasern erregt werden, die zu einer Zunahme der Amplitude und Potentialfläche führen.

In Abb. 22 ist der Einfluß des räumlichen Abstandes zwischen den beiden Elektroden und damit der vom ANAP durchlaufenen Nervenstrecke dargestellt. Mit dieser Versuchsanordnung kann die Herkunft des registrierten Potentials geklärt werden, weil wie in Abb. 18 antidrom registriert wurde. Vom oberen Kurvenzug in Abb. 22 nach unten zunehmend wurde die extratemporale Reizelektrode immer näher der Ableitelektrode im äußeren Gehörgang genähert. Die Latenzzeit des ANAP wird daher von oben nach unten kürzer. Ein Muskelaktionspotential hätte sich umgekehrt verhalten, da bei dieser Versuchsanordnung die Reizelektrode vom Muskel weiter entfernt wurde, und daher die Leitungsstrecke für ein Muskelaktionspotential größer geworden wäre. Das antidrom geleitete NAP ist im unteren Kurvenzug größer, da der Nervenstamm mehr Einzelfasern enthält als die peripheren Nervenkel.

Aus der Veränderung der Elektrodendistanz läßt sich natürlich auch die Nervenleitgeschwindigkeit errechnen, wie in Abb. 23 gezeigt ist. Die Ableitung wurde nach Entfernen des äußeren und inneren Drüsenlappens der Parotis durchgeführt, wobei der Nerv sicher etwas gedehnt wurde, ohne daß jedoch postoperativ eine nennenswerte Parese resultierte. Dementsprechend ist die Leitgeschwindigkeit von 42 m/s vielleicht versuchsbedingt niedriger als die 56 m/s in Abb. 18. Die in der Literatur mitgeteilten Werte der Leitgeschwindigkeit des N. facialis variieren beträchtlich, möglicherweise weil bei perkutaner Messung die geleitete Nervenstrecke des sich zwischen den Parotislappen unterschiedlich aufzweigenden Nerven nicht genau zu bestimmen war (122, 174, 191, 289).



Einfluß der Reizelektrodenlage bei direkter Reizung

Reg. 1093-1095

Abb. 22 : Das registrierte ANAP ändert sich nach Amplitude und Latenzzeit in Abhängigkeit von der Reizelektrodenlage. Dies erklärt sich aus der unterschiedlichen Leitungszeit und der unterschiedlichen Zahl der vom Reiz erreichbaren Nervenfasern. Für die beiden oberen Spuren lag die Reizelektrode am Mundast, während bei der unteren Registrierung der gesamte Nervenstamm gereizt wurde. Der unterschiedlich große Reizeinbruch ist reizlagebedingt (S. 29). Reiz- und Ableitelektrode wie für Abb. 20 plazierte.



Leitungsgeschwindigkeit

$$v = 2.5 \text{ cm} / 600 \mu s = 42 \text{ m/s}$$

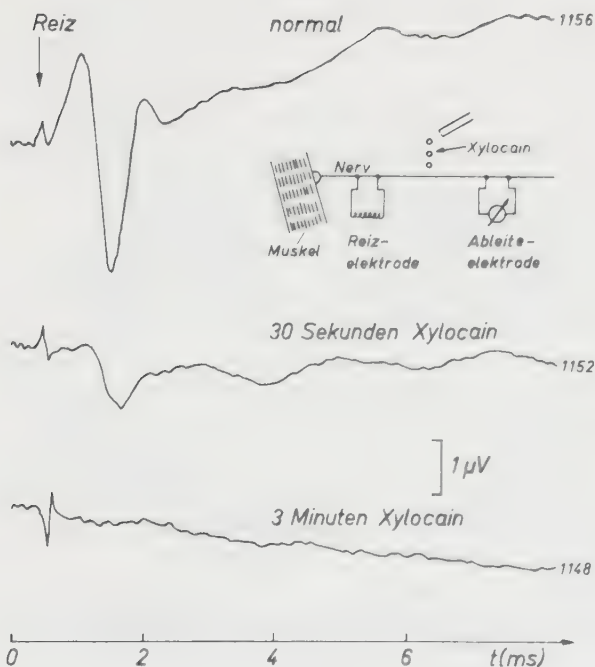
Reg 01092/107

Abb. 23 : Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit (NLG) bei nervenferner Ableitung von der Wand des äußeren Gehörganges und direkter Reizung des operativ freigelegten N.facialis an 2,5 cm auseinander liegenden Reizstellen.

Der Versuch, dargestellt im Schema der Abb. 24, beweist schlüssig, daß antidrome NAP registriert wurden. Nachdem das Lokalanaesthetikum Xylocain auf den Fazialisnerven zwischen extratemporaler Reizelektrode und Ableiteelektrode im äußeren Gehörgang getropft wurde, verkleinerte sich das vor der Applikation des Lokalanaesthetikums normale ANAP in der mittleren Registrierspur und verschwand, wie in der unteren Registrierspur zu sehen, nach einigen Minuten total. Die Fazialismuskulatur zuckte trotz des Lokalanaesthetikums weiter, da das Xylocain ja zentral der Reizelektrode vor dem Eintritt des Nerven in das Foramen mastoideum auf den Nervenstamm gegeben wurde und der distale Nervenabschnitt ungestört blieb. Dieses Ergebnis entspricht dem Tierversuch, bei dem kein ANAP mehr gewonnen wurde, nachdem der Nerv extratemporal zwischen Reiz- und Ableiteelektrode durchtrennt worden war.

2.2 Antidrom geleitetes Nervenaktionspotential, nervenfern abgeleitet im äußeren Gehörgang bei nervenferner, perkutaner Reizung

Nachdem Latenz und Form des im äußeren Gehörgang abzuleitenden ANAP bekannt waren, konnte in der nächsten Phase auch die Reizelektrode in das weiter vom Nerven entfernte Gewebe gelegt werden. Das hatte zur Folge, daß wesentlich größere Reizstärken zur Nervenregung benötigt wurden als bei der direkten Nervenreizung in den bisher besprochenen Experimenten, bei denen die Reizelektrode direkt am extratemporalen Nerven lag. Bei der direkten Nervenreizung wurden Spannungen von ungefähr 500 mV benützt, wie in der unteren Registrierspur



Blockade des antidromen NAP

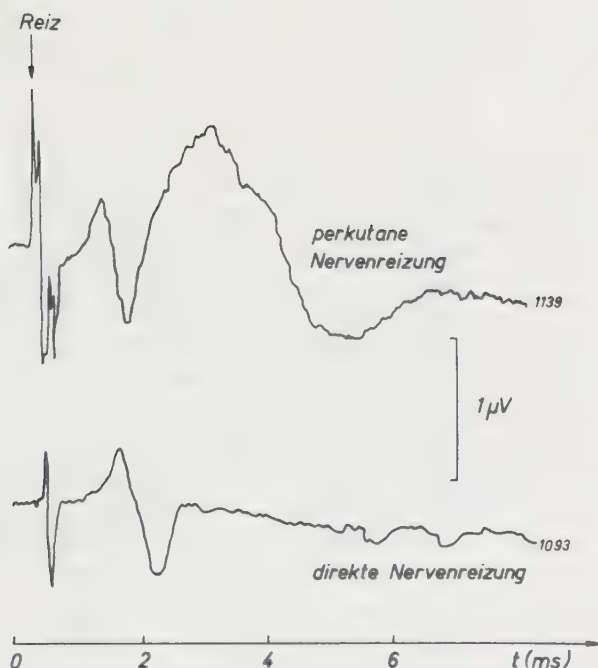
Reg 1109/012

Abb. 24 : Registrierung von der Wand des äußeren Gehörganges bei direkter Reizung am operativ freigelegten Nerven. Blockade zwischen Reiz- und Ableiteelektrode durch das Lokalanaesthetikum Xylocain führt zum Ausfall des NAP an der Registrierstelle, während die reizsynchronen Muskelzuckungen unverändert erhalten bleiben. Dadurch ist sichergestellt, daß das registrierte Potential ein ANAP und nicht ein Muskelaktionspotential ist. Die Reiz-elektrode lag extratemporal am operativ freigelegten Fazialisnerven des Menschen. Die Ableiteelektrode (Abb. 5) lag im äußeren Gehörgang.

der Abb. 25 zu sehen ist. Diese geringe Reizspannung führt nur zu einem kleinen Reizartefakt und einer ruhigen Registrierspur nach Ablauf des ANAP. Bei der perkutanen Nervenstimulation betrugen die notwendigen Spannungen um 50 V. Diese 100mal stärkere Spannung löste, wie im oberen Kurvenzug der Abb. 25 zu sehen, einen stärkeren Reizeinbruch aus, weil der Reiz über das Gewebe, das ein großes RC-Glied darstellt, nur langsam abfällt. An der Ableiteelektrode beträgt der Reizeinbruch, monopolar gemessen, vor dem Verstärker noch 500 mV, die bei unsymmetrischem Eintreffen den Differenzverstärker leicht übersteuern.

Potentialschwankungen hinter dem ANAP gehören vermutlich zu einem großen Muskelaktionspotential (MAP), da durch das größere elektrische Feld der perkutanen Reizelektrode auch die umliegenden Muskeln, wie z.B. der M.masseter erfaßt und erregt werden.

Das Verhältnis von NAP zu MAP ist von der Reizelektrodenlage abhängig. Wenn die Reizelektrode vor dem Tragus hinter dem M.masseter liegt, wird ein NAP wie in der oberen Registrierspur der Abb. 26 gemessen. Wird die Reizelektrode weiter in die Peripherie über dem M.masseter geschoben, wird das ANAP nicht nur kleiner, sondern auch die Latenzzeit länger, da die Leitungstrecke des NAP größer wird, wie schon in Abb. 18 und 22 besprochen. Das ANAP ist in der unteren Registrierspur kleiner, weil der elektrische Reiz nur den Mundast erfaßte, während in der oberen Registrierspur der Abb. 26 der Nervenstamm gereizt wurde, und die gesamte mimische Gesichtsmuskulatur einer Seite zuckte. Die Latenzzeit des MAP ändert sich dabei nicht, da die Muskulatur durch das elektrische Feld direkt gereizt wird.



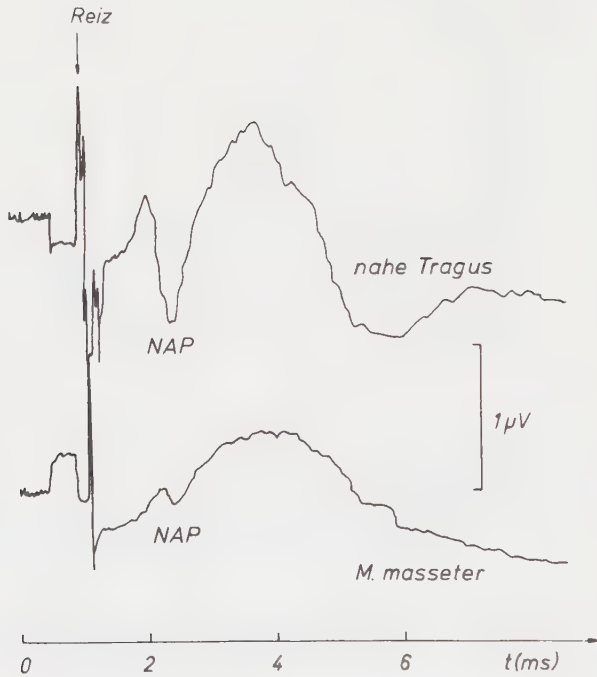
Vergleich: direkte und perkutane Reizung

Reg. 003901

Abb. 25 : Untere Spur: Das ANAP ist bei direkter Nervenreizung ohne größeren Reizeinbruch sauber registrierbar.

Obere Spur: Bei perkutaner Nervenreizung erfolgen ein größerer Reizeinbruch und zusätzliche Potentialschwankungen, die aus den durch das größere Reizstromfeld erfaßten erregbaren Geweben stammen.

Elektrodenposition: Ableitelektrode jeweils an der Wand des äußeren Gehörganges. Reizelektrode für die untere Spur direkt am operativ freigelegten Nerven des Menschen. Für die obere Spur auf der intakten Haut entsprechend Abb. 8.



*Einfluß der Reizelektrodenlage bei
perkutaner Reizung*

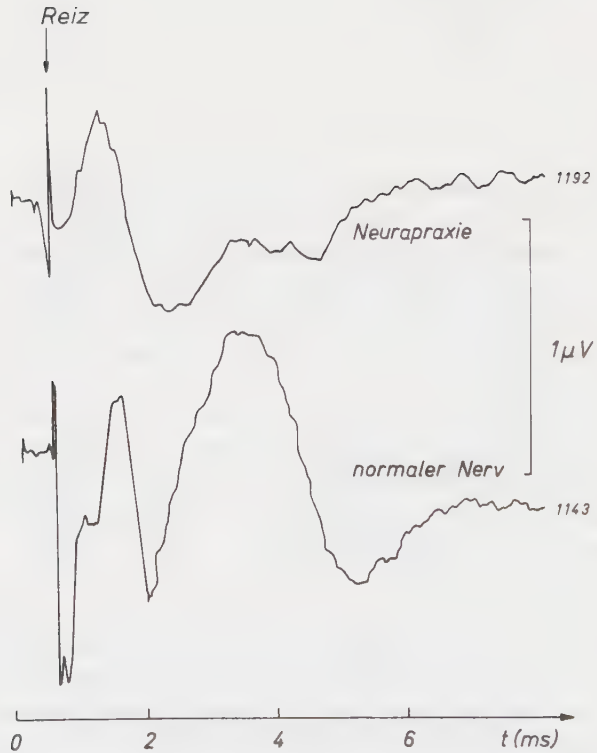
Reg. 0'092211

Abb. 26 : Nervenferne Reizung und Ableitung. Ebenso wie in Abb. 22 bei direkter Reizung läßt sich auch bei perkutaner Reizung die Latenzverlängerung mit zunehmendem Abstand zwischen Reiz- und Ableitelektrode erkennen. Das NAP in der unteren Spur ist kleiner als in der oberen Spur, weil die Reizelektrode nur den Mundast erreichte. In der oberen Spur wurde dagegen der Nervenstamm erregt.

C 3.0 Antidrom geleitetes
Nervenaktionspotential,
nervenernstimuliert und
abgeleitet bei Patienten
mit peripheren Fazialis-
paresen

Erste klinische Resultate der neuen Methode zur Diagnostik von peripheren Fazialispareesen mittels Ableitung antidromer Nervenaktionspotentiale liegen vor. In Abb. 27 zeigt die untere Registrierspur das normale ANAP eines gesunden Menschen. Die obere Ableitung stammt von einer 27jährigen Patientin, die sechs Wochen zuvor eine linksseitige, inkomplette Fazialisparese durch eine Pyramidenlängsfraktur erlitten hatte. Zur Zeit der Registrierung hatte sich die Parese klinisch schon fast vollständig zurückgebildet. Trotzdem ist das ANAP in der oberen Registrierspur der Abb. 27 breiter als in der Vergleichsregistrierung.

Die Ableitungen der Abb. 28 wurden bei einem 38jährigen Patienten aufgenommen, der vor fünf Monaten an einer klinisch kompletten rechtsseitigen Bellischen Parese erkrankt war. Zur Zeit der Registrierung waren elektromyographisch neben zahlreichen Denervierungszeichen bereits deutliche Willkürpotentiale sichtbar. Klinisch war keine sichere Willküraktivität feststellbar. Im Nerve Excitability Test (NET) war die gelähmte Seite unerregbar. Die untere Spur der Abb. 28 zeigt die gesunde, die obere Spur die paretische Seite desselben Patienten. Ein ANAP ist auf der paretischen Seite vorhanden, das jedoch deutlich breiter ist als auf der gesunden Seite.



Vergleich: gesunder Nerv / Neurapraxie

Reg. C 109 2024

Abb. 27 : Ein Beispiel für eine leichte periphere Fazialisparese zeigt die obere Spur, bei der das ANAP im Vergleich zur unteren Spur verbreitert ist. Die Reizung erfolgte perkutan gemäß Abb. 8, die Ableitung wurde von der Wand des äußeren Gehörganges vorgenommen.

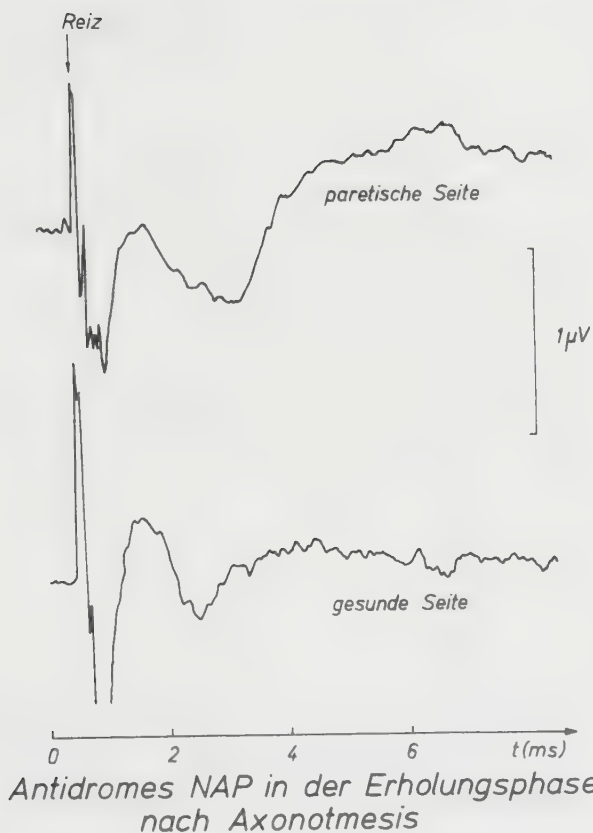
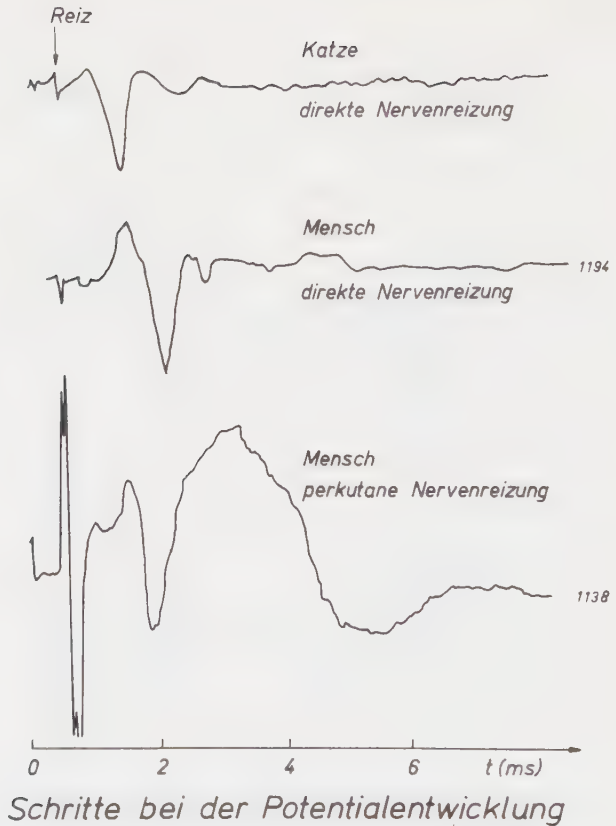


Abb. 28 : Beispiel für eine schwere periphere Fazialisparese, die zu einer deutlichen Verbreiterung des ANAP der paretischen Seite (obere Spur) im Vergleich zum ANAP der gesunden Seite (untere Spur) desselben Patienten führt. Die Reizung erfolgte perkutan gemäß Abb. 8, die Ableitung wurde von der Wand des äußeren Gehörganges vorgenommen.



Reg 01092005

Abb. 29 : Zusammenstellung typischer Potentialregistrierungen bei der schrittweisen Entwicklung der dargestellten Methode der Registrierung antidrom geleiteter NAP. Die unterschiedlichen Latenzzeiten ergeben sich aus unterschiedlichen Abständen zwischen Reiz- und Registrierelektrode.

Bei perkutaner Nervenreizung und nervenferner Ableitung vom äußeren Gehörgang wird die Registrierung durch einen größeren Reizeinbruch und zusätzliche Potentialänderungen vom nervenfremden Gewebe gestört. Doch ist das ANAP auch unter diesen Bedingungen deutlich erkennbar.

D I S K U S S I O N

D 1.0 A u s a r b e i t u n g e i n e r M e t h o - d e z u r R e g i s t r i e r u n g a n t i - d r o m g e l e i t e t e r N A P d e s F a z i a l i s

Die in der Einleitung als Ziel aufgestellte Forderung, das antidrom geleitete Summenaktionspotential (ANAP) des N. facialis im intratemporalen Abschnitt ohne operativen Eingriff zu registrieren, konnte durch die schrittweise Entwicklung (Abb. 29) einer speziellen Reiz- und Registriertechnik nach Überwindung folgender Schwierigkeiten (D 1.1 - D 1.3) verwirklicht werden.

D 1.1 A l l g e m e i n e S c h w i e r i g k e i - t e n d e r n e r v e n n a h e n A b l e i - t u n g v o n N A P

Ein Nervenaktionspotential (NAP) im Tierexperiment unter idealen Laborbedingungen bei direkter Nervenreizung direkt vom Nerven abzuleiten, ist im allgemeinen unproblematisch. Für eine entsprechende Ableitung vom Fazialisnerven mußte dieser unter dem Operationsmikroskop im Mittelohr dargestellt und eine geeignete Reizform und Verstärkertechnik angewendet werden (s.S.16).

Schwieriger war es, das NAP des menschlichen Fazialisnerven im elektrisch nicht abgeschirmten Operationssaal direkt zu registrieren. Die Gelegenheit dazu bot sich bei Parotidektomien, wenn der Fazialis in seinem extratemporalen Nervenstamm und seinen zahlreichen Verästelungen ohnehin präpariert wurde. Obwohl dieser

Operationssitus nicht eben selten erstellt wird, sind Ableitungen vom Fazialis- NAP der Menschen in der Literatur äußerst selten. Dies liegt nicht zuletzt an den im Operationssaal ungünstigen Registrierbedingungen, die durch die elektromagnetischen Einstreuungen zahlreicher nicht abgeschirmter Geräte erschwert sind. Es lohnte sich jedoch, die technischen Hindernisse zu überwinden (s.S. 20), da das direkt am Nerven registrierte NAP hinsichtlich Form und Latenz Kriterien für die Echtheit von Potentialverläufen liefert, die auch bei Potentials anwendbar sind, die bei schlechterem Signal- Rausch-Abstand weiter weg vom Nerven registriert werden.

D 1.2 Grundsätzliche Schwierigkeiten der nervenfernen Ableitung von intratemporalen NAP

Soll eine Methode zur Registrierung von NAP allgemeine Anwendung in der Praxis finden, so muß sie mit unblutigen, möglichst schmerzfreien Hantierungen auskommen; sie erfordert z.B. eine nervenferne Ableitung von der Hautoberfläche wie sie bei den Extremitätennerven schon seit längerer Zeit vorgenommen wird (Eichler, 1938). Das durch die nervenferne Ableitung verschlechterte Signal- Rausch- Verhältnis kann durch das statistische Verfahren der Aufaddierung von vielen Einzelpotentialen durch einen Computer, wie es von der Registrierung u.a. akustisch evozierter Potentiale bekannt ist, verbessert werden (68, 90, 149, 253, 293). Auch zur Registrierung der NAP sensibler Nerven hat sich die Mittelung bewährt (38, 39, 122).

Für die Fazialisdiagnostik ist es erforderlich, die

ANAP nicht nur soweit proximal wie möglich, sondern auch möglichst nahe am Nerven, aber auch weit von der Fazialismuskulatur entfernt, abzuleiten, damit die reizkorrelierten Störungen der Muskelaktionspotentiale (MAP) der Gesichtsmuskulatur möglichst gering gehalten werden. Aus diesem Grund bietet sich zur Ableitung des intratemporalen Verlaufsabschnittes der äußere Gehörgang an, da der Fazialis in weniger als 1 cm Entfernung vorbeizieht (Abb. 6). Für die Ableitung von der Wand des äußeren Gehörganges mußte zunächst eine geeignete Elektrode entwickelt werden, die schmerzlos und sicher in den äußeren Gehörgang einzubringen war. Durch diese Elektrode wurde natürlich das Summenaktionspotential eines größeren Nervensegmentes registriert, wobei die der Ableitelektrode näher liegenden Nervenanteile für das gemessene Summenaktionspotential bestimmend sind. Die Beiträge entfernterer Feldquellen müssen nach den Gesetzen der Elektrodynamik bei bipolarer Ableitung mindestens mit $1:r^2$ abnehmen. Durch die Polarisierbarkeit des Gewebes umgeben sich Feldquellen jedoch, abhängig von der Frequenz, mit einem "Pelz" von Ionen derart, daß eine Abschirmung schon auf eine kürzere Distanz auftritt (Kauffmann und Hieke, 1976). Messungen der NAP-Amplitude sensibler Extremitätennerven in Abhängigkeit von der Entfernung zur Ableitelektrode wurden von Buchthal und Rosenfalck (1966) mitgeteilt.

Die Amplitude der im äußeren Gehörgang gemessenen ANAP liegt nur in der Größenordnung von Mikrovolt. Dies bedeutet bei dem heutigen Stand der Verstärkertechnik keine Einschränkung hinsichtlich der Erkennung auch von geringgradigen Aktionspotentialveränderungen.

D 1.3 S p e z i e l l e S c h w i e r i g k e i - t e n d e r i n t r a t e m p o r a l e n A b l e i t u n g v o n N A P b e i p e r - k u t a n e r R e i z u n g

Die speziellen Schwierigkeiten ergeben sich hier dadurch, daß Reiz- und Ableitestelle am N. facialis im Vergleich zu den Möglichkeiten bei den langen Extremitätennerven sehr nahe beieinander liegen. Der notwendige elektrische Reiz führt dadurch zu einem wesentlich größeren Reizeinbruch auf der Registrierseite, der zudem entsprechend der geringen Erregungsleitungszeit näher am NAP liegt, diesem sogar überlagert sein kann. Dabei ist zu bedenken, daß der Reizstrom wesentlich länger andauert als der Reizspannungsimpuls. Dies liegt daran, daß schon das den Reiz leitende Gewebe sich nicht nur wie ein Ohmscher Widerstand verhält, sondern auch kapazitive und induktive Anteile aufweist, die sich zu denen der Meßanordnung addieren. Die Flanken eines Rechteckimpulses werden dann wie bei einem RC-Glied zu exponentiellen Kurven verzerrt. Die unvermeidlichen RC-Eigenschaften des notwendigen Verstärkers verlängern die Artefaktzeiten noch einmal wesentlich. Im Falle der Übersteuerung kann es dazu kommen, daß sogar für die ganze Dauer des Aktionspotentials eine Registrierung unmöglich wird.

Das Reizartefakt ist natürlich von der Art der Reizapplikation abhängig. Es wäre am geringsten, wenn direkt am Nerven gereizt werden könnte, weil dann mit den geringstmöglichen Reizstärken gearbeitet werden könnte und der Reiz nicht direkt auf das umgebende Gewebe geleitet wird, von dem aus dann die Registrierung erfolgen soll.

Zur Anwendungsfreundlichkeit der Methode der Ableitung

antidrom geleiteter NAP (ANAP) gehört aber nicht nur eine schmerzfreie Ableitung, sondern ebenso eine möglichst schonende Nervenreizung. Auf Einstichelektroden wurde deshalb einerseits wegen ihrer Schmerzhaftigkeit verzichtet; andererseits wäre es auch nicht einfach, den Nervenstamm sicher zu treffen. Aus diesen Gründen wurde die perkutane Reizung vorgenommen. Der Nervenstamm liegt einige Zentimeter tief unter der Haut, daher muß der Abstand der beiden Pole der transdermalen Reizelektrode auch einige Zentimeter betragen (Abb. 4, S. 18), damit ein hinreichend tiefreichendes elektrisches Feld erzeugt wird. Gegenüber der direkten Nervenreizung ist bei perkutaner Reizung eine ungefähr 100fach größere Spannung nötig. Von einem auf die Haut vor dem Tragus gesetzten 50V-Reiz gelangen über das Gewebe noch ungefähr 500 mV zur Ableiteelektrode. Dadurch übersteuert man den empfindlichen Differenzverstärker erheblich, wenn das Reizartefakt nicht ganz symmetrisch auf beide Verstärkereingänge gelangt. Derartige Übersteuerungen müssen auftreten, wenn Potentiale von 1 millionstel Volt Amplitude abgeleitet werden sollen, obwohl einige Zentimeter daneben 1 tausendstel Sekunde vorher ein 50 millionenfach stärkerer Reiz eingewirkt hat und beim Eintreffen des ANAP an der Ableiteelektrode noch nicht ganz abgeklungen ist. Bereits 1 Millisekunde nach Reizende soll jedoch das NAP von $1 \mu\text{V}$ Größe störungsfrei gemessen werden.

Zwei Möglichkeiten der Abhilfe wurden erprobt: 1. wurde versucht, die Reizseite zu modifizieren, weil der Reiz ursächlich für das Artefakt verantwortlich ist. Sodann bot sich als zweite Möglichkeit an, die einzelnen Verstärkerstufen übersteuerungssicher zu bauen. Dieser technische Ansatz befindet sich derzeit in der Entwicklungsphase (S. 28).

Nach zahlreichen, im Abschnitt Methodik nicht näher

abgehandelten Vorversuchen wurde als beste, verwirklichte Möglichkeit, den Reizeinbruch zu verkleinern, folgender Ausweg gewählt: Die optimale Lage der beiden Pole der Gehörgangselektrode in den Kraftlinien des elektrischen Feldes des Reizes ist wegen der verschiedenen leitenden Medien des dazwischen liegenden Gewebes kaum vorhersagbar. Die Reizelektrode, Abb. 4 und 8, S.18,27, wurde daher so lange auf der Haut verschoben, bis der Reizeinbruch in der Registrierspur auf dem Kontrolloszillosgraphenschirm möglichst klein wurde. Durch dieses Verschieben der perkutanen Reizelektrode bis zur Minimalisierung des Reizeinbruchs wurde empirisch der Zustand aufgesucht, bei dem die beiden Pole der Ableiteelektrode möglichst symmetrisch vom Reizartefakt angesteuert wurden. Durch diesen Kunstgriff wurde es möglich, das ANAP, dargestellt z.B. in der oberen Registrierspur der Abb. 25, abzuleiten. Etwaige Potentialschwankungen hinter dem ANAP gehören vermutlich zu Muskelaktionspotentialen, die durch das größere elektrische Feld der perkutanen Reizelektrode in den umliegenden Muskeln, wie z.B. dem M. masseter, ausgelöst werden.

D 1.4 I d e n t i f i z i e r u n g d e s a n t i - d r o m g e l e i t e t e n F a z i a l i s - N A P

Mit Hilfe des Studiums der Refraktärzeit, dargestellt auf S.31, in Abb. 10,16 und 20, war eine Unterscheidung des NAP von einem Reizartefakt möglich. Die absolute Refraktärzeit des gesunden Fazialisnerven betrug in unseren Versuchen 2-2,5 ms, wie in Abb. 20 abgelesen werden kann. Dieser Wert paßt gut zu den in den Lehrbüchern der Physiologie mitgeteilten absoluten Refraktärzeiten der motorischen Nerven (147, 234, 262, 298, 310).

Auch die Intensitätsabhängigkeit der registrierten Potentialschwankungen entsprach der, die für ein AP erwartet werden darf. In Abb. 11 und 21 wird mit zunehmender Reizstärke das Potential größer, weil dadurch mehr Nervenfasern erregt werden. Die Latenzzeit des NAP verschob sich hingegen nicht wesentlich, was auch nicht zu erwarten war.

Nachdem durch das Refraktärverhalten und die typische Reizintensitätsabhängigkeit die registrierten Potentialschwankungen als AP ausgewiesen waren, mußte noch gezeigt werden, daß das registrierte AP ein Nervenaktionspotential und nicht ein Muskelaktionspotential war. Durch Verschieben der Reizelektrode in Richtung Ableiteelektrode konnte bei Registrierung der antidrom geleiteten NAP eindeutig die Natur des Summenaktionspotentials als ANAP ausgewiesen werden, wie in Abb. 18, 22 und 26 dargestellt ist.

Der Nachweis von antidrom geleiteten NAP konnte noch durch ein weiteres Experiment, dargestellt in Abb. 24, S.55 bewiesen werden. Nach Blockade der Nervenleitung durch Xylocain zwischen Reiz- und Ableiteelektrode konnte kein ANAP mehr registriert werden, obwohl die mimische Gesichtsmuskulatur sich weiter kontrahierte. Dieses Ergebnis entsprach dem Tierversuch, bei dem der Nerv zwischen Reiz- und Ableiteelektrode durchtrennt wurde.

Die unter Operationsbedingungen mit 56 m/s bestimmte Nervenleitgeschwindigkeit (NLG), wie in Abb. 18, S.45 ablesbar, stimmt gut mit den in der Literatur (122, 174, 191, 289) mitgeteilten Werten überein. Der zu niedrige Wert von 42 m/s Abb. 23, S. 53 dürfte operationsbedingt sein, da der Nerv stärker gedehnt werden mußte. Die Werte der Literatur zwischen 40 und 45 m/s erscheinen unsicher, da der variable subkutane Verlauf

des N. facialis zwischen äußerem und innerem Parotislap-
pen bei perkutaner Bestimmung der NLG nicht genau
feststellbar ist. Möglicherweise ist die tatsächliche
NLG des N. facialis noch höher als der von uns ermit-
telte Wert von 56 m/s, da diese Daten am durch Dehnung
etwas vorgeschädigten Nerven gewonnen wurden. Die moto-
rische NLG der gesunden Extremitätennerven gesunder
Versuchspersonen wurde minimal mit 45 m/s und maximal
mit 70 m/s gemessen (Hopf, 1974).

D 2.0 Warum Messung der antidrom geleiteten NAP?

Die Methode der Ableitung von antidrom geleiteten NAP
wurde erarbeitet, damit eine intratemporale Läsions-
stelle des Fazialisnerven zwischen Reiz- und Ableite-
elektrode gebracht werden kann. Durch die Registrie-
rung von Nerveneregerungen unmittelbar aus dem erkrank-
ten Nervenabschnitt könnten sich für die Fazialisdiag-
nostik einige Vorteile ergeben.

D 2.1 Überprüfung der Vorstel- lung, daß sich der Ort der Läsion bei den Bellschen paresen im mastoidalen Teil des Nerven befindet

Viele Autoren vermuten den Ort der Nervenschädigung
bei den sogenannten Bellschen Paresen im mastoidalen
Abschnitt des Fazialisnerven, denn im Warzenfortsatz
ist der Nerv von einer besonders festen Nervenscheide
eingeschlossen (James, 1965; Jongkees, 1972). Pulec
(1974) z.B. teilte erst kürzlich mit, daß er in 40%
der Fälle die Schädigung im mastoidalen Segment ge-
funden hätte. Andere Autoren wiederum fanden den Nerv
im intralabyrinthären Segment eingeschnürt. Eine Läsion

im mastoidalen Segment sollte mit der beschriebenen Methode aufspürbar sein, da gerade aus diesem Bereich das Aktionspotential gemessen wird.

Nach den tierexperimentellen Befunden von Devriese (1972) ist nicht damit zu rechnen, daß das ANAP hinsichtlich aller Eigenschaften proportional gegen Null geht, wenn die Nervenfasern ihre Leitfähigkeit allmählich verlieren. Eine quantitative Aussage über den Anteil völlig ausgefallener Fasern bliebe selbst dann summarisch noch möglich. Sollte es sich erweisen, daß zu unterschiedlichen Erkrankungen auch unterschiedliche Potentialveränderungen gehören, dann wäre mit der Registrierung der ANAP auch eine Differentialdiagnose der peripheren Fazialisparesen denkbar.

Geht man davon aus, daß die Bellsche Parese durch eine Ischämie (S.34) zustande kommt, so ist eine Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit zu erwarten. Nach tierexperimentellen Befunden (Bentley et al., 1943) werden davon zuerst die dickeren Fasern betroffen und dann erst die dünneren. Bereits eine experimentell gesetzte Demyelinisierung einer Faserstrecke von 2 mm führt zu einer Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit (Lehmann, 1967). Hopf (1974) fand bei Verschlüssen der Extremitätenarterien des Menschen im Vergleich zur gesunden Seite nicht nur eine deutlich herabgesetzte motorische Leitgeschwindigkeit des N. peroneus, sondern auch eine aufgesplitterte und verbreiterte Reizantwort. Ähnliche Befunde sollen sich bei der Wallerschen Nervendegeneration finden lassen (187, 204). Bei Erkrankungen der peripheren Nerven, wie z.B. der alkoholischen oder diabetischen Neuropathie kommt es zu einer Verzögerung der NLG, ohne daß jedoch eine Artdiagnose über die zugrundeliegende Noxe abgeleitet werden kann.

D 2.2 Neurographie statt Myographie

Die Messung der antidromen Nervenenerregungsleitung prüft isoliert das geschädigte Organ, den Nerven. Alle bisher bekannten Methoden, einschließlich der Prüfung des trigemino-fazialen Reflexes und der intratemporalen Nervenreizung nach Ried, messen am sekundär geschädigten Organ, dem Muskel. Auch Esslen (1973) mißt mit dem stimulierten EMG das MAP, weshalb der von ihm gewählte Ausdruck "Elektroneuronographie" mißverständlich ist. Das MAP ist einfacher zu registrieren, da die elektrische Potentialquelle des Muskels ungleich größer ist als die des Nerven. Hinsichtlich der elektrischen Eigenschaften der Aktionspotentiale wirkt der Muskel gewissermaßen als Verstärker des NAP.

Formveränderungen des AP der einzelnen Nervenfasern spiegeln sich jedoch nicht im AP der zugehörigen Muskelfasern wider, weil nach der Übertragung an der motorischen Endplatte das Muskelfaseraktionspotential nach dem "Alles- oder Nichts"-Gesetz abläuft. Das bedeutet also, daß veränderte Aktionspotentiale der einzelnen Nervenfasern entweder normale AP der Muskelfasern auslösen oder überhaupt keine, je nachdem ob die Potentialänderung hinter der motorischen Endplatte überschwellig wird oder nicht. Formveränderungen des NAP (= Summenaktionspotential des Nerven) können prinzipiell auf Formveränderungen der Einzelfaseraktionspotentiale beruhen, sie können sich aber auch aus Latenzzeitveränderungen und komplettem Ausfall von Einzelfaserpotentialen ergeben. Im ersten Fall geht die Formveränderung bei der Übertragung auf den Muskel verloren, im zweiten Fall kommt es dagegen auch zu Veränderungen des MAP. Im allgemeinen Fall wird also mindestens ein Teil der in der Formveränderung des NAP liegenden Information für die Diagnose bei der Übertragung auf den Muskel verloren gehen. Gerade in der frühen Phase der

Nervenschädigung ist jedoch mit Formveränderungen der Einzelfaserpotentiale zu rechnen.

Bei Registrierung des Muskelaktionspotentials kann ein zu großer Anteil degenerierter Nervenfasern vorgetäuscht werden, da die nach dem "Alles- oder Nichts"-Gesetz arbeitende motorische Endplatte die Einzelfaseraktionspotentiale niedrigerer Amplituden gar nicht weiterleitet. Dies könnte der Grund für die von Esslen (1973) berichtete Erholungen nach mehr als 90% ausgefallener Muskelfasern sein. Die Pathophysiologie des neuromuskulären Überganges und des Muskelparenchyms bei Fazialis paresen sind wohl noch nicht genügend untersucht, könnten aber bei der Messung des MAP vor allem älterer Paresen durchaus eine Rolle spielen.

D 2.3 Vorverlegung der Meßbarkeit von Leitungsstörungen des Fazialisnerven

Alle bisher gebräuchlichen elektrodiagnostischen Tests liefern, da sie nur die infratemporale Nervenstrecke beurteilen, erst dann pathologische Werte, wenn die Funktionsstörung aus einem intratemporalen Erkrankungs-herd die infratemporalen Nervenabschnitte verändert hat. Im Gegensatz dazu kann ein Test mit einer intratemporalen Meßstrecke früher pathologische Veränderungen anzeigen, wenn die geschädigte Strecke zu dem Aktionspotential beiträgt. Wenn dagegen die geschädigte Nervenstrecke soweit proximal der Ableitelektrode liegt, daß sie nicht mehr in den Ableitebereich der Gehörgangselektrode fällt, ist mit der bisher beschriebenen Meßmethode eine frühere Diagnostik nicht dadurch möglich, daß die Ableitelektrode im Gehörgang näher an der Läsionsstelle liegt als etwa bei extratemporaler Elektrodenposition (S. 2). Eine Vorverlegung der Meßbarkeit wird sich jedoch auch in diesem Falle eventuell dadurch

ergeben, daß das NAP registriert wird, wie im Abschnitt 2.2 diskutiert wurde.

D 2.4 D y n a m i s c h e V o r g ä n g e d e r S c h ä d i g u n g u n t e r s u c h b a r

Wenn der geschädigte Teil des Nerven zwischen die Elektroden genommen werden kann, besteht die Hoffnung, daß insbesondere etwaige dynamische Vorgänge der Läsion besser erkannt werden können, die sich auf dem weiten Weg bis zur mimischen Gesichtsmuskulatur möglicherweise verwischen.

Auch der zeitliche Verlauf der Schädigung ist bei den Bellschen Paresen noch unklar. Die extratemporal Muskelaktionspotentiale registrierenden Elektrottests lassen das Maximum der Schädigung nicht vor dem 8.-10. Tag nach Lähmungsbeginn erkennen. Daraus wird geschlossen, daß sich das Schicksal einer Fazialislähmung in der zweiten Woche nach Beginn zu entscheiden scheint (Podvinec et al., 1976). Es ist jedoch genau so gut möglich, daß die 8-10 Tage vergehen, bis die sekundäre Nervendegeneration auch den extratemporalen Nervenabschnitt soweit verändert hat, daß das Ausmaß der intratemporalen Schädigung erst so spät erkennbar wird. Vorrangig sollte es also auch sein, mit der Ableitung antidrom geleiteter NAP den dynamischen Zeitgang der Bellschen Parese zu klären.

D 3.0 D i e b i s h e r i g e n B e o b a c h - t u n g e n a n P a t i e n t e n m i t F a z i a l i s p a r e s e n

Eine vorläufige Auswertung der eigenen Registrierungen ergab, daß bei allen bisher untersuchten Fazialisparenesen das ANAP gegenüber der gesunden Seite verändert war.

Zwei typische Beispiele mögen das verdeutlichen. Das ANAP, dargestellt in Abb. 27, S.60 war gegenüber dem der normalen Seite verbreitert, obwohl die Parese klinisch nahezu völlig ausgeheilt war. Bei einer klinisch noch kompletten Fazialisparese konnte ein ANAP gemessen werden, wie in Abb. 28, S.61 dargestellt, das jedoch deutlich breiter als auf der gesunden Seite war. So lassen auch klinisch komplette Fazialisparesen u.U. noch Registrierungen von ANAP zu, während in anderen schwersten Paralyse kein Potential von der kranken Seite abzuleiten war. Es läßt sich aus diesen Beobachtungen schließen, daß die beschriebene Methode geeignet sein könnte, verschiedene Lähmungsgrade zu differenzieren.

Nach welchen Parametern das ANAP vorzugsweise auszuwerten ist, kann noch nicht entschieden werden. Erfahrungen, die mit der Auswertung allerdings unipolar registrierter NAP von sensiblen Extremitätennerven gewonnen wurden, sollten berücksichtigt werden. Nach Buchthal und Rosenfalck (1966) beträgt die Fehlerbreite der Amplitudenbestimmung der sensiblen NAP weniger als 10%. Unter physiologischen Bedingungen sollen Irregularitäten der Potentialform selten sein. Mit der Auswertung der Latenzzeit des sensiblen NAP haben mehrere Autoren über gute Erfahrungen berichtet (38, 39, 122). Nach Podivinski (1967) ist die Anstiegszeit der negativen Potentialauslenkung ein nützlicher und frühzeitiger Indikator für die peripheren Nervenläsionen. Eine beträchtliche Verlängerung der relativen Refraktärzeit findet sich tierexperimentell bei den segmentalen Entmarkungen (Lehmann, 1967). Die Untersuchung des Refraktärverhaltens des Nerven verspricht vor allem zu einer besseren Erkennung der leichten Funktionsstörungen peripherer Nerven beizutragen (188, 192). Nach den ersten Erfahrungen ist das Refraktärverhalten des ANAP auch sicherer auszuwerten als die Latenzzeit.

D 4.0 Ausblick auf künftige Aufgaben

Mit der bisher vorgestellten Methode der Ableitung von antidrom geleiteten NAP im äußeren Gehörgang ist das mastoidale Segment des N. facialis einer direkten Diagnostik zugänglich geworden. Dies ist für das tympanale und labyrinthäre Segment des Nerven und für den Nucleus nervi facialis ebenso wünschenswert. Dabei müßte jedoch noch weiter vom Nerven entfernt abgeleitet werden. Vorversuche in dieser Richtung haben jedoch zunächst ergeben, daß die reizkorrelierten Muskelaktionspotentiale der Gesichtsmuskulatur störend einwirken. Das in Abb. 24, S. 55 dargestellte Verfahren, auf den Fazialisnerven zwischen Reiz- und Ableiteelektrode ein Lokalanästhetikum zu geben, erlaubt jedoch mit Sicherheit, einen etwa meßbaren Anteil des ANAP zu erkennen. Ein weiteres Ziel der Forschung soll es also sein, das ANAP auch vom tympanalen, interlabyrinthären Segment des Nerven und vom Nucleus nervi facialis abzuleiten.

Ferner besteht die Hoffnung, das bisher noch recht aufwendige Verfahren zur Ableitung der ANAP mit Hilfe eines durch den unvermeidbaren elektrischen Reizartefakt nicht übersteuerbaren Vorverstärker einfacher und leichter reproduzierbar zu machen. Bei Patienten mit dicker Subkutis, bei denen eine besonders hohe Reizspannung zur Nervenerrregung nötig war, gelang es manchmal trotz aller Symmetrierung der Reizseite nicht, ein vom Reizeinbruch abgrenzbares ANAP abzuleiten. Dieses könnte jedoch in Zukunft mit einem nicht übersteuerbaren Vorverstärker gelingen.

Nachdem hiermit gezeigt ist, daß das antidrom geleitete NAP sauber registriert werden kann, sind im Hinblick auf die Verwendung der Methode für die Diagno-

stik der peripheren Fazialispareesen noch umfangreiche Verlaufsbeobachtungen erforderlich. Bei dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse ist es nämlich nicht möglich, eine kausale Erklärung zwischen dem Zusammenhang von Erkrankungsart und etwaiger Änderung des Summenaktionspotentials zu geben. Es bleibt aber die Möglichkeit einer statistischen Zuordnung, die für die Diagnostik keine Minderung der Aussagekraft gegenüber der kausalen Erklärung bedeutet, deren Aussagesicherheit jedoch von der Zahl der untersuchten Fälle abhängig ist.

In dieser Arbeit wurde daher im wesentlichen die Methode erarbeitet, mit der jetzt die für eine statistische Zuordnung erforderliche Fallzahl, möglichst von mehreren Untersuchern, zusammengetragen werden kann.

E Z u s a m m e n f a s s u n g

Bei den peripheren Fazialispareesen wird eine frühzeitige elektrodiagnostische Abklärung des Lähmungstyps dadurch behindert, daß die überwiegend im Felsenbein gelegene Schädigungsstelle nicht direkt mit Reiz- und Ableiteelektroden abgegriffen werden kann. Die in vielen Fällen dringliche Indikation zur operativen Freilegung des Nerven kann deshalb nicht rechtzeitig, sondern erst dann gestellt werden, wenn nach einigen Tagen die sekundären Nervenveränderungen auch im extratemporalen Nervenabschnitt bzw. in der Gesichtsmuskulatur faßbar werden. In der Literatur besteht heute jedoch Einigkeit darüber, daß die operative Nervenfreilegung möglichst frühzeitig vorgenommen werden soll.

Ausgehend von Tierversuchen wurde mit nervennahen sowie nervenfernen Ableitungen vom operativ freigelegten N. facialis des Menschen schrittweise in über 1.200 Einzelregistrierungen ein Verfahren erarbeitet, das es erlaubt, nicht - wie bisher üblich - die orthodrome Erregungsleitung auszuwerten, sondern die antidrom geleiteten Nervenaktionspotentiale (ANAP) des Fazialis zu registrieren. Somit kann eine im vertikalen Felsenbeinabschnitt geschädigte Nervenstrecke zwischen die Ableitelektrode im äußeren Gehörgang und die extratemporale Reizelektrode gebracht werden.

Dazu wurde eine leicht und schmerzlos im äußeren Gehörgang zu platzierende bipolare Ableitelektrode konstruiert. Wegen der geringen Entfernung des N. facialis von der hinteren Gehörgangswand kommen die zu registrierenden ANAP in die Größenordnung von $1 \mu V$. Die Meßbar-

keit derart kleiner, bioelektrischer Spannungen bei ungünstigem Signal-Rauschverhältnis wurde durch Aufsummieren der mit Reizserien ausgelösten ANAP im elektronischen Analysator (Histomat S) möglich.

Die speziellen Schwierigkeiten, antidrom geleitete NAP abzuleiten, ergaben sich beim N. facialis einerseits aus der räumlichen Nähe von Reiz- und Ableitelektrode und andererseits aus den hohen, zur perkutanen Reizauslösung notwendigen Spannungsimpulsen, die den empfindlichen Vorverstärker massiv übersteuern. Diese Störwirkung des Reizes ließ sich dadurch abmildern, daß das Störsignal bei geeigneter Plazierung der bipolaren Reizelektrode beide Eingänge des Differenzverstärkers weitgehend als Gleichtaktsignal erreichte.

Die solchermaßen registrierten Aktionspotentiale wurden u.a. anhand ihrer Refraktärzeiten, ihrer Nervenleitungsgeschwindigkeit, ihrer Intensitätsabhängigkeit und ihres Latenzverhaltens sowie durch Blockade des Nerven mit einem Lokalanästhetikum als antidrom geleitete Nervenaktionspotentiale (ANAP) identifiziert.

Die klinische Anwendung des Verfahrens beschränkt sich bisher auf die Untersuchung von 13 Patienten mit peripheren Fazialisparesen. Dabei konnten als anscheinend typische Formveränderungen des antidromen NAP unterschiedliche Verbreiterungen des Potentialverlaufes festgestellt werden.

Diskutiert werden die möglichen Vorteile der Registrierung von ANAP gegenüber den bisher allein üblichen Untersuchungsmethoden, die alle das Muskelaktionspotential oder die Mechanik der mimischen Gesichtsmuskulatur als Parameter benützen. Dabei

wird erläutert, daß gerade die in der frühen Phase der Erkrankung stattfindenden Formveränderungen der Aktionspotentiale der einzelnen Nervenfasern sich im Muskelaktionspotential nicht widerspiegeln können. Auch wenn die geschädigte Nervenstrecke nicht im mastoidalen Abschnitt des Fazialis liegt, sollte die Untersuchung des primär geschädigten Fazialisnerven deshalb eine Vorverlegung der Meßbarkeit von Nervenlähmungen ermöglichen.

Eine Vorverlegung der Meßbarkeit von Leitungsstörungen ergibt sich jedoch in jedem Falle dann, wenn die geschädigte Stelle im mastoidalen Teil des Nerven liegt und damit zu dem Aktionspotential, das mit der Gehörgangselektrode abgeleitet wird, beiträgt. Mindestens für Fazialisparesen, deren Ursache im mastoidalen Bereich liegt, wird mit dem beschriebenen Registrierverfahren eine direkte, elektrophysiologische Prüfmethode vorgestellt.

RECORDING OF ANTIDROMIC ACTION POTENTIALS IN THE FACIAL NERVE

A new method for the electrodiagnosis of peripheral facial paralysis

Summary

In peripheral facial nerve paralysis, an early electrodiagnosis of the nature of the paralysis is prevented by the fact that the damaged section of the nerve, which is located largely in the petrous bone, cannot be investigated directly with the aid of stimulating and recording electrodes. Thus the indication for a decompression of the nerve, which is frequently an urgent requirement, cannot be carried out in good time, but only when, several days later, secondary nerve changes have become establishable in the extratemporal sections of the nerve, too, or else in the muscles of the face. In the modern literature, however, there is unanimous agreement that decompression of the nerve should be carried out as soon as possible.

On the basis of animal experiments and employing recording points both proximal and distal to the surgically exposed facial nerve in humans, a method has been gradually evolved, in more than 1200 individual recordings, that makes it possible to evaluate not - as formerly usual - the orthodromic conduction of the excitation, but the antidromic nerve action potentials (ANAP) of the facial nerve. Thus a damaged nerve segment in the vertical part of the petrous bone can now be investigated with the recording electrode located in the external auditory meatus and the stimulating electrode located extratemporally.

For this purpose, a bipolar recording electrode that can be placed in the ear canal easily and painlessly, was designed.

In consequence of the small distance between the facial nerve and the posterior wall of the ear canal, the ANAP's picked up are of the order of magnitude of 1 μ V. In order to make it possible to measure such small bioelectric voltages in the presence of unfavourable signal-to-noise ratios, the ANAP's triggered by a series of stimuli were summated in an electronic analyser (Histomat S).

The particular problems associated with the recording of antidromic nerve action potentials in the case of the facial nerve were due on the one hand to the spatial proximity to each other of the stimulating and the recording electrodes, and on the other, to the high voltage pulses necessary for percutaneous stimulation, which gave rise to a massive "over-driving" of the sensitive pre-amplifier. This interference effect of the stimulus was reduced by suitable placement of the bipolar stimulating electrode so that the interfering signals entering the two inputs of the differential amplifier are largely in-phase.

The action potentials recorded in this way were identified as antidromic nerve action potentials (ANAP) on account, among other things, of their refractory periods, their conduction rate, their dependency on intensity and their latency behaviour and also by the blocking of the nerve with a local anaesthetic.

To date, the clinical application of this method is limited to the examination of 13 patients with peripheral facial paralysis. Among these patients, the potential recordings were found to be widened to varying degrees, a phenomenon which seems to represent typical changes in the waveform of the antidromic NAP's.

The possible advantages of the recording of ANAP's as compared with the methods formerly exclusively employed, all

of which made use of the muscle action potentials or the mechanical activity of the muscles of facial expression as parameters are discussed. In this connection it is explained that the very changes in waveform of the action potential of the individual nerve fibres that occurs in the early phase of the disease cannot be reflected in the muscle action potential. Therefore, even when the damaged portion of the nerve is not located in the mastoidal segment, the examination of the primarily damaged facial nerve should make it possible to "measure" the paralysis of the nerve at an earlier stage.

An earlier "measurability" of conduction disturbances, however, is possible whenever the damaged portion is located in the mastoid segment of the nerve and thus contributes to the action potential recorded with the electrode in the ear canal. The recording method described represents a direct electrophysiological test method, at least for facial palsy the cause of which is located in the mastoid region.

ENREGISTREMENT DES POTENTIELS D'ACTION ANTIDROMIQUES DU NERF
FACIAL*

Une nouvelle méthode d'électro-diagnostic des paralysies
faciales périphériques

Le principal obstacle au diagnostic électrique précoce des paralysies faciales, est que le segment lésé ne peut être directement exploré par les électrodes de stimulation et de détection car situé dans le rocher. Dans la plupart des cas, l'indication de décompression chirurgicale en urgence ne peut être prise à temps mais seulement après quelques jours d'évolution, lorsque les modifications secondaires du nerf deviennent manifestes dans le segment extra-temporal de ce nerf et dans la musculature faciale. Un accord certain se dégage de la littérature: si une décompression chirurgicale est nécessaire, elle doit être faite le plus tôt possible.

A partir de 1200 enregistrements réalisés sur des nerfs faciaux dégagés chirurgicalement (aussi bien chez l'homme que chez l'animal), les auteurs décrivent une technique de recueil par électrodes proches et lointaines, des potentiels antidromiques du nerf facial, (cette technique s'oppose donc à la classique mesure de la réponse orthodromique). Un segment lésé du nerf dans la partie verticale du rocher peut ainsi être placé entre l'électrode de dérivation, située dans le conduit auditif externe, et l'électrode de stimulation extra-temporale.

On a construit à cet effet une électrode de dérivation bipolaire que l'on place facilement et sans douleur dans le conduit auditif externe. Malgré le peu de distance entre le nerf facial et la paroi postérieure du conduit auditif, les potentiels antidromiques (P.A.A.N.) enregistrés sont d'un ordre de grandeur de 1 microvolt. Une réponse antidromique ne peut être extraite du fond et mesurée qu'en utilisant un moyennneur (HISTOMAT S) et des stimulations répétitives en série.

* Für die Übersetzung danke ich Herrn Prof.Dr. G.Freyss, Hôpital Lariboisière, Paris

Les difficultés rencontrées dans le recueil de ces potentiels antidromiques du nerf facial sont:

- les unes liées à la proximité des électrodes de stimulation et d'enregistrement,
- les autres, à la tension élevée nécessaire pour provoquer une stimulation per-cutanée qui sur-module le pré-amplificateur de haute sensibilité.

Cet effet perturbateur de la stimulation a pu être diminué en plaçant l'électrode d'enregistrement bi-polaire, de façon à ce que le stimulus perturbateur atteigne les deux entrées de l'amplificateur différentiel en même temps.

Les potentiels d'action ainsi enregistrés ont été identifiés comme potentiels d'action antidromique du nerf (P.A.A.N.) en se fondant entre autre sur des mesures de leur temps de réfraction, de vitesse de transmission nerveuse, sur leur corrélation avec l'intensité du stimulus et leur disparition après blocage par anesthésie locale du nerf.

Notre expérience clinique de ce procédé se limite jusqu'à présent à l'examen de 13 malades souffrant de paralysie faciale périphérique. La transformation apparemment la plus typique des P.A.A.N. antidromiques est alors l'élargissement plus ou moins important de la courbe du potentiel.

Les avantages possible de l'enregistrement des P.A.A.N. ont été discutés par rapport aux seules méthodes d'examen en usage jusqu'à présent et qui utilisent toutes le potentiel d'action du muscle (électromyogramme ou l'étude analytique de la mimique de la face par le testing musculaire). Les auteurs insistent sur le fait que les transformations des potentiels d'action de chaque fibre nerveuse ayant lieu justement pendant la phase primaire de la maladie, elles ne peuvent pas se refléter dans le potentiel d'action du muscle. Même lorsque ce segment lésé du facial n'est pas situé dans la partie mastoïdienne, l'examen de la zone de lésion primaire du nerf facial à l'aide de cette technique doit permettre une meilleure approche quantitative des paralysies de ce nerf.

Conclusion:

La mesure des potentiels antidromiques du nerf facial décrite par ces auteurs, est une méthode d'exploration directe de la portion mastoïdienne du facial, elle permet une mesure particulièrement précoce des anomalies électriques qui accompagnent les paralysies de cette partie du nerf.

F L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- 1.) Abell, R.G., Schenck, H.P.: Microscopic observations on the behaviour of living blood vessels of the rabbit during the reaction of anaphylaxis
J.Immunol. 34, 195-213 (1938)
- 2.) Adour, K.K., Swanson, P.J.: Facial paralysis in 403 consecutive patients; emphasis on treatment response in patients with Bell's palsy
Trans.amer.Acad.Ophtal.Otolaryng. 75, 1284-1301 (1971)
- 3.) Aitken, R.S., Brain, R.T.: Facial Palsy and Infection with Zoster Virus.
Lancet. I, 224, 19-22 (1933)
- 4.) Aleksic, S.N., Budzilovich, G.N., Liebermann, A.N.: Herpes zoster oticus und Fazialisparese (Ramsey-Hunt-Syndrom).
Neurol.Sci. 20, 149-159 (1973)
- 5.) Alford, B.R.: Electrodiagnostic studies in facial paralysis.
Arch.Otolaryng. 85, 259-264 (1967)
- 6.) Alford, B.R., Weber, S.C., Sessions, R.B.: Neurodiagnostic studies in facial paralysis.
Ann.Otol.Rhinol.Laryng. 79, 223-227 (1970)
- 7.) Alford, B.R., Sessions, R.B., Weber, S.C.: Indications for surgical decompression of the facial nerve.
Laryngoscope 81, 620-635 (1971)
- 8.) Alford, B.R., Jerger, J.F., Coats, A.C.: Diagnostic tests of facial nerve function.
Otolaryngol. clin. North Am. 7, 331-342 (1974)
- 9.) Anson, B., Donaldson, J.A., Warpeha, R.L., Rensink, M.J., Shilling, B.B.: Surgical anatomy of the facial nerve.
Arch. Otolaryng. 97, 201-213 (1973)
- 10.) Antonelli, A.: Topodiagnostika nelle paralisi periferiche del VII.
Arch. ital. Otol. 82, 172-178 (1971)
- 11.) Aran, J.M., Portmann, M.: L'electrocochleogramme.
J. franc. Oto-Rhino-Laryng. 21, 211-221 (1972)

- 12.) Asakura, H.: Clinical investigations on peripheral facial palsy.
Pract. oto-rhino-laryng. 62, 1237-1264 (1969)
- 13.) Audibert, V., Mattei, C., Paganelli, A.: La paralysie faciale périphérique, dite "a frigore" est fonction d'une atteinte artérielle de vasa nervorum.
Presse méd. 44, 1049-1050 (1936)
- 14.) Bandtlow, O.: Diabetes mellitus als Ursache der Fazialisparese.
Laryng. Rhinol. 53, 661-663 (1974)
- 15.) Banfai, P.: Die angewandte klinische Anatomie des Nervus facialis. (I. Teil)
HNO (Berl.) 24, 253-264 (1976)
- 16.) Banfai, P.: Die angewandte klinische Anatomie des Nervus facialis. (II. Teil)
HNO (Berl.) 24, 289-294 (1976)
- 17.) Bauer, E., Keintzel, K.: Irreversible Nervenschäden nach Herpes zoster oticus.
Mschr. Ohrenheilk. 104, 409-412 (1970)
- 18.) von Bechterew, W.: Über den Augenreflex oder das Augenphänomen.
Zbl. Neurol. 21, 107-119 (1902)
- 19.) Beck, Chl.: Möglichkeiten und Probleme der Facialischirurgie.
Hippokrates, 212, 209- 212(1966)
- 20.) Bender, L.F., Maynard, F.M., Hastings, S.V.: The blink reflex as a diagnostic procedure.
Arch. phys. Med. 50, 27-31 (1969)
- 21.) Bentley, F.H., Schlapp, W.: The effects of pressure on conduction in peripheral nerve.
J. Physiol. (Lond.) 102, 72-82 (1943)
- 22.) Bickel, H.: Die klinische Bedeutung der Knochenreflexe.
Charité-Ann., 36, 186-195 (1912)
- 23.) Binns, P.M.: Experimental studies of the facial nerve.
Trans.amer.Acad.Ophthal.Otolaryng. 71, 665-672 (1967)
- 24.) Binns, P.M.: The effects of removal of bone from around the facial nerve in cats.
Laryngoscope 78, 1079-1087 (1968)

- 25.) Blackley, B., Friedman, I., Wright, I.: Herpes zoster auris associated with facial nerve palsy and auditory nerve symptoms. Acta oto-laryng. (Stockh.) 63, 533-550 (1967)
- 26.) Blatt, J.M.: Bell's palsy: Diagnosis and prognosis of idiopathic peripheral facial paralysis by submaxillary salivary flow, chorda tympani nerve testing. A study of 102 patients. Laryngoscope 75, 1081-1091 (1965)
- 27.) Blatt, J.M., Freeman, J.A.: Bell's Palsy. II. Pathogenetic Mechanism of Idiopathic Peripheral Facial Paralysis. Trans.amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 70, 381-397 (1966)
- 28.) Blunt, M.J.: The possible Role of Vascular Changes in the Aetiology of Bell's Palsy. J. Laryng. 70, 701-713 (1956)
- 29.) Bochenek, Z., Bochenek, W., Fialkowska, D., Tolloczko, R.: Elektrophysiologische Untersuchungen und Impedanzmessungen bei Fazialisparese. Pamiętnik, XXIX Zjazdu Otolaryngów Polskich Białystok (1974) PZWL, Warszawa 1974
- 30.) Boenninghaus, H.-H.: Therapie bei Facialislähmung. Therapiewoche, 16, 1718-1721 (1966)
- 31.) Bollobás, B.: Beiträge zur Ätiologie der Dehiszenz des Canalis facialis. Arch. Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 204, 191-198 (1973)
- 32.) Bosatra, A.: Some Observations on the Vascularization of the seventh Nerve. J.Laryng. (Lond.) 70, 605-613 (1956)
- 33.) Botman, J.W.M., Jongkees, L.B.W.: The result of intra-temporal treatment of facial palsy. Pract. Oto-rhino-laryng. 17, 80-100 (1955)
- 34.) Boyle, W.F.: Facial-nerve-paralysis. An experimental investigation of facial-nerve regeneration in monkeys. Laryngoscope 76, 1921-1948 (1966)
- 35.) Boyle, W.F.: Evaluation of facial nerve decompression in experimental facial nerve paralysis in monkeys. Laryngoscope 77, 1168-1178 (1967)

- 36.) Boyle, W.F.: Experimental facial nerve paralysis.
Arch. Otolaryng. 95, 313-316 (1972)
- 37.) Buchthal, F.: Electromyography in paralysis of the
facial nerve. General aspects.
Arch. Otolaryng. 81, 463-469 (1965)
- 38.) Buchthal F., Rosenfalck, A.: Evoked action potentials
and conduction velocity in human sensory nerves.
Brain Res. 2, 1-122 (1966)
- 39.) Buchthal F., Rosenfalck, A.: Sensory potentials in poly-
neuropathy.
Brain 94, 241-262 (1971)
- 40.) Bumm, P.: Periphere Hypoglossusparesen.
Z.Laryng. Rhinol. 53, 274-283 (1974)
- 41.) Bumm, P.: Registrierung antidromer Aktionspotentiale
am Fazialisnerven des Menschen.
Arch. Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 210, 262-263 (1975)
- 42.) Bumm, P., Spreng, M., Wigand, M. E.: Die Innervations-
dynamik der Facialismuskulatur im Intervall-,
Potential-, Dauer- Histogramm.
Pflügers Arch. 307, R 107 (1969)
- 43.) Bumm, P., Spreng, M., Wigand, M.E.: Die Bedeutung der
Innervationsstärke bei der elektronischen Aus-
wertung von Facialis- Elektromyogrammen.
Arch. Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 196, 182-186 (1970)
- 44.) Bumm, P., Finkenzeller P., Kallert, S.: Ableitung von
intratemporalen Aktionspotentialen des N. facialis
im äußeren Gehörgang.
Arch. Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 207, 484 (1974)
- 45.) Campbell, E.D.R.: A simple prognostic test in facial
palsy.
J. Laryng. 77, 462-466 (1963)
- 46.) Cawthorne, T.: Idiopathic facial palsy. Pathology
and surgical treatment.
Arch. Otolaryng. 81, 494-496 (1965)
- 47.) Cawthorne, T., Haynes, D.R.: Facial palsy
Brit. med. J. 2, 1197-2000 (1956)

- 48.) Cawthorne, T., Wilson, T.: Indications for intra-temporal facial nerve surgery.
Arch. Otolaryng. 78, 429-434 (1963)
- 49.) Černý, L.: Our experiences with the surgical therapy of facial nerve palsies due to trauma.
Plzen. Lek. Sborn. Suppl. 19, 187-188 (1967)
- 50.) Černý, L., Mrovec, J.: The importance of electrodiagnostics in prognosis of the peripheral palsy of the facial nerve.
Čsl. Otolaryng. 15, 286-293 (1966)
- 60.) Černý, L., Mrovec, J., Steidl, L., Černý, O.: Beitrag zur operativen Therapie der Fazialislähmung beim Melkersson-Rosenthal-Syndrom.
Z. Laryng. Rhinol. 51, 525 - 532 (1972)
- 61.) Charachon, R., Micoud, M., Junien-Lavillauroy, C., Serero, C.: Paralysie faciale et eruption varicelliforme.
J. franc. Oto-Rhino-Laryng. 20, 1159-1160 (1971)
- 62.) Chouard, C.H.: Indications and limitations of early surgery in Bell's paralysis.
Arch. ital. Otol. 82, 321-343 (1971)
- 63.) Christiani, K.: Die perkutane Bestimmung der elektrischen Nervenreizschwelle bei peripheren Fazialislähmungen.
Med. Welt 24, 1035-1037 (1973)
- 64.) Coassolo, M.: Studio della eccitabilita elettrica del nervo faciale nella paralisi " a frigore" sperimentale.
Minerva Otorhinolaring. 3, 31-34 (1953)
- 65.) Cohen, D.D.: Bell's Palsy. A medical emergency.
J. amer. med. Ass. 173, 1563-1565 (1960)
- 66.) Collier, J.: Electrodiagnosis and surgical indications in facial palsy.
Arch. Otolaryng. 78, 421-426 (1963)
- 67.) Dalton, G.A.: Bell's palsy; some problems of prognosis and treatment.
Brit. med. J. I, 1765-1770 (1960)
- 68.) David, E., Finkenzeller, P., Kallert, S., Keidel, W.D.: Akustischen Reizen zugeordnete Gleichspannungsänderungen am intakten Schädel des Menschen.
Pflügers Arch. 309, 362-367 (1969)

- 69.) Despons, J., Dufour, H.: A propos de deux cas de paralysie faciale chez des maladies diabétiques. Rev. Laryng. (Bordeaux) 87, 27-39 (1966)
- 70.) Devriese, P.P.: Experiments on the facial nerve: A study of nerve action potentials in the cat. North-Holland Publishing Company Amsterdam, London (1972)
- 71.) Devriese, P.P.: Compression and ischaemia of facial nerve. Acta Oto-Laryng. 77, 108-118 (1974)
- 72.) Diamant, H., Ekstrand, T., Wiberg, A.: Prognosis of Idiopathic Bell's Palsy. Arch. Otolaryng. 95, 431-433 (1972)
- 73.) Dietzel, K.: Über die Dehiszenzen des Facialiskanals. Z. Laryng. Rhinol. 40, 366-379 (1961)
- 74.) Djupesland, G., Berdal, P., Johannessen, T.A., Degré, M., Stien, R., Skrede, S.: Die Rolle viraler Infektion bei akuter peripherer Facialisparesse, Acta Oto-laryng. (Stockh) 79, 221-227 (1975)
- 75.) Drechsler, B.: Diagnostik, Prognose, Verlauf der Facialislähmung. Eine EMG-Studie. Cs. Neurol. 20, 162-168 (1957)
- 76.) Drechsler, B.: Elektromyographie. Berlin Vlg. Volk u. Gesundheit 1964
- 77.) Drechsler, B., Chodounská, H., Obrda, K.: Beitrag zur konservativen Therapie bei Facialisparesen. Cs. Neurol. 19, 234-241 (1956)
- 78.) Ebmeyer, W.: Zur Indikation zur Fazialisdekompression bei Bellschen Paresen. Arch. Ohr. Nas.-KehlkHeilk. 210, 301 (1975)
- 79.) Eccles, J.C.: The physiology of synapses. Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg (1964)
- 80.) Ehrenberger, K.: Die klinische Anwendung der Neurographie bei Fazialisparese. Laryng. Rhinol. 54, 39-44 (1975)
- 81.) Eichler, W.: Über die Ableitung der Aktionspotentiale vom menschlichen Nerven in situ. Z. Biol. 98, 182-214 (1938)

- 82.) Ekstrand, T., Ericson, S., Liliequist, B., Wiberg, A.:
Tomographic Examination of the vertical part
of the canal in cases of Bell's palsy.
Acta oto-laryng. 88, 423-431 (1974)
- 83.) Elgasz, L., Pietruszki, L.: Korrelation zwischen elektro-
myographischen und elektrogustometrischen Unter-
suchungen bei Fazialisparesen.
Pamiętnik, XXIX Zjazd Otolaryngow Polskich (1974)
PZWL Warszawa (1974)
- 84.) Engelhardt, P.: Liquorbefunde bei ein-, doppel- und
wechselseitigen Fazialisparesen.
Med. Klin. 71, 706-710 (1976)
- 85.) Esslen, E.: Electrodiagnosis of Facial Palsy.
In: Surgery of the Facial Nerve.
Edt.: Miehke A.
Urban & Schwarzenberg, München 1973
- 86.) Esslen, E., Magun, R.: Elektromyographie, Grundlagen
und klinische Anwendung.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 26, 153-199 (1958)
- 87.) Etholm, B.: Electrodiagnosis in facial Palsy of endo-
temporal origin.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 24, 301-306 (1967)
- 88.) Fatschel, J., Reimann, U.: Koinzidenz von peripherer
Fazialisparese und Nasennebenhöhlenprozeß.
Dtsch. Gesundh. Wes. 27, 563-565 (1972)
- 89.) Filippi, R., Salami, A.: Physiopathologie des N. facialis.
Arch. ital. Otol. (Milano) 82, 156-171 (1971)
- 90.) Finkenzeller, P.: Die Mittelung von Reaktionspotentialen.
Kybernetik 6, 22-44 (1969)
- 91.) Fisch, U.: Transtemporal surgery of the internal auditory
canal. Report of 92 cases, technique, indications
and results.
Adv. Oto-Rhino-Laryng. 17, 203-240 (1970)
- 92.) Fisch, U.: Operations on the facial nerve in its
labyrinthine and meatal course.
In: Surgery of the facial nerve.
Edt.: Miehke A.
Urban & Schwarzenberg, München 1973

- 93.) Fisch, U., Esslen, E.: Total intratemporal exposure of the facial nerve.
Arch. Otolaryng. 95, 335-341 (1972)
- 94.) Fowler, E.P.: The pathologic findings in a case of facial paralysis.
Trans. amer.Acad. Ophthal. Otolaryng. 67, 187-197 (1963)
- 95.) Galant, J.S.: Die Lidreflexe.
Arch. Nervenheilk. 23, 216-228 (1903)
- 96.) Galant, J.S.: Der cephalopalpebro-nasale Reflex und verwandte Reflexe, die vom Schaedeldach ausgelöst werden.
Psychiat.-neurol.Wschr. 28, 490-512 (1926)
- 97.) Gandiglio, G., Fra, L.: Further obervation on facial reflexes.
J. Neurol. Sci. 5, 273-285 (1967)
- 98.) Geisler, E., Zopff, G.: Periphere Fazialispareesen bei Kindern.
Münch. med. Wschr. 108, 237-246 (1966)
- 99.) Ghiora, A.: Electromyographic patterns of associated movements after Bell's palsy.
Electromyography 2, 229-237 (1962)
- 100.) Gilliatt, R.W., Taylor, J.C.: Electrical changes following section of the facial nerve.
Proc. Roy. Soc. Med 52, 1080-1083 (1959)
- 101.) Gilliatt, R.W., Melville, I.D., Velate, A.S., Willison, R.G.: A study of normal nerve action potential using an averaging technique.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28, 191-200 (1965)
- 102.) Glasscock III, M.E., House, W.F., Alford, B.R.: Middle fossa facial nerve decompression.
Ann. Otol. Rhinol.Laryng. (St.Louis) 79, 234-240 (1970)
- 103.) Goldberg, M.J., Harte, S.: Emotional factors contributing to facial paralysis.
J. amer. Geriat. Soc. 20, 324-329 (1972)
- 104.) Greer, J.A., Lambert, E.H., Cody, D.T.R., Weiland, L.H.: Experimental facial nerve paralysis: influence of decompression.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 83, 582-595 (1974)

- 105.) Grose, C.: Facial palsy and infectious mononucleosis.
Arch. Otolaryng. 99, 309 (1974)
- 106.) Grose, C., Fedrino, P.M., Dye, L.A., Rand, J.: Bell's
Palsy and infectious Mononucleosis.
Lancet I, , 231-232 (1973)
- 107.) Grünberg, H.: Zur Histopathologie des Zoster oticus.
Arch. Ohr.Nas.-KehlkHeilk. 177, 187-192 (1961)
- 108.) Gullain, G.: Le réflexe naso-palpebral et sa valeur
prognostique dans la paralysie faciale.
Compt. rend. Soc. Biol. 83, 1394-1401 (1920)
- 109.) Hagemann, P.: Zur electromyographischen Beurteilung der
Facialisparese.
Zbl. Neurol. Psychiat. 181, 311 (1965)
- 110.) Hansen, J., Lennartz, H.: Die Virusdiagnostik zur Ätio-
logischen Klärung der Facialisparese.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 182, 185-200 (1964)
- 111.) Hassmann, W., Pietruschki, J.: Indikationsstellung zur
operativen Facialisfreilegung durch den Ner-
venerregbarkeitstest.
Pamietnik, XXIX Zjazd Otolaryngow Polskich
Bialystok (1974)
PZWL, Warszawa (1974)
- 112.) Hazama, H., Tamaki, H., Nomura, A., Furukawa, Y.,
Uetsuka, H.: Compression of the facial nerve.
Arch. Otolaryng. 95, 346-349 (1972)
- 113.) Helms, J.: The transmeatal approach to the geniculate
ganglion.
Acta otolaryng. (belg.) 30, 84-89 (1976)
- 114.) Hiestand, P., Kocher, R.: Ergebnisse der intratemporalen
Fazialischirurgie bei idiopathischer Parese.
Pract. oto-rhino-laryng. 31, 109-111 (1969)
- 115.) Hiestand, P., Kaeser, H., Kocher, R., Pfaltz, C.R.:
EMG und Fazialisdekompression bei Bell'scher
Lähmung.
Pract. oto-rhino-laryng. 31, 144-153 (1969)
- 116.) Hilger, J.A.: The nature of Bell's palsy.
Laryngoscope 59, 228-235 (1949)

- 117.) Hilger, J.A.: Facial nerve stimulator.
Trans. amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 68, 74-76
(1964)
- 118.) Hilger, J.A., Goltz, N.F.: Some aspects of inner ear
therapy.
Laryngoscope 61, 695-717 (1951)
- 119.) Hiller, F.: Die Bedeutung des mesodermalen Gewebes bei
der Nervenregeneration. Experimentelle Untersu-
chungen an Nervenverletzungen und Transplantaten.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 160, 176-195 (1949)
- 120.) Hohenegger, M.: Beidseitige periphere Fazialisparese als
einziges Symptom einer Staphylokokkenmeningitis.
Wien. med. Wschr. 116, 182-183 (1966)
- 121.) Hoke, M.: Über den Nachweis der Mikrofonpotentiale beim
Menschen.
Habilitationsschrift (1973) Münster
- 122.) Hopf, H.C.: Impulsleitung im peripheren Nerven.
In: Elektromyographie: Lehrbuch und Atlas
Hrsg.: Hopf, H.C., Struppler, A.
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1974)
- 123.) House, W.F.: Surgical exposure of the internal auditory
canal and its contents through the middle cranial
fossa.
Laryngoscope 71, 1363-1385 (1961)
- 124.) House, W.F.: Middle cranial fossa approach to the
petrous pyramid.
Arch. Otolaryng. 78, 409-460 (1967)
- 125.) Huffmann, G., Giesen, R.: Elektromyografie und Elektroneu-
ronografie bei peripheren Facialislähmungen.
HNO (Berl.) 23, 197-201 (1975)
- 126.) Hunt, J.R.: On Herpetic Inflammations of the Geniculate
Ganglion; a New Syndrome and its Complications.
J. Nerv. Ment. Dis. 34, 73-96 (1907)
- 127.) Innitzer, J., Burian, K.: Vergleich der tympanalen
und mastoidalen Ableitung von Elektrokochleo-
graphie.
Z. Laryng. Rhinol. 54, 268-275 (1975)
- 128.) Isono, H., Sugiyama, H.: Nerve excitability test and
surgical indications in intratemporal facial
paralysis.
ORL Tokyo 781-782 (1966)

- 129.) Jacobs, E.M., Colony, H.S.: Idiopathic peripheral facial paralysis (Bell's palsy).
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 135, 168 (1956)
- 130.) Jaine, S.N., Sharma, A.P.: Role of compression in the aetiology of Bell's palsy. An experimental study.
J. Laryng. (Lond.) 78, 266-272 (1964)
- 131.) James, J.: Einige Bemerkungen über die Histologie des Nervus facialis zur Pathogenese der Bellschen Lähmung.
Z. Laryng. Rhinol. 40, 236-337 (1961)
- 132.) James, S.A., Russell, W.R.: Bell's palsy; aetiology, clinical course and treatment.
Lancet 2, 519-522 (1951)
- 133.) Jarvis, J.F.: A review of 250 cases of Bell's palsy.
Sth. afr. med. J. 23, 593-596 (1974)
- 134.) Jepsen, O.: Topognosis (topographic diagnosis) of facial nerve lesions.
Arch. Otolaryng. 81, 446-456 (1965)
- 135.) Jongkees, L.B.W.: Die chirurgische Behandlung der intra-temporalen Facialislähmung.
Dtsch. med. Wschr. 83, 865 (1958)
- 136.) Jongkees, L.B.W.: Über die intratemporale Facialislähmung und ihre chirurgische Behandlung.
Z. Laryng. Rhinol. 40, 319-336 (1961)
- 137.) Jongkees, L.B.W.: Bell's palsy: A surgical emergency?
Arch. Otolaryng. 81, 497-500 (1965)
- 138.) Jongkees, L.B.W.: Decompression of facial nerve.
Arch. Otolaryng. 85, 473-479 (1967)
- 139.) Jongkees, L.B.W.: Tests for facial nerve function.
Arch. Otolaryng. 89, 127-130 (1969)
- 140.) Jongkees, L.B.W.: The Timing of Surgery in Intratemporal Facial Paralysis.
Laryngoscope 79, 1557-1561 (1969)
- 141.) Jongkees, L.B.W.: On peripheral nerve paralysis.
Arch. Otolaryng. 95, 317-323 (1972)
- 142.) Jorgensen, M.B., Buch, N.H.: Studies on inner-ear function and cranial nerve in diabetics.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 53, 350-364 (1961)

- 143.) Kaeser, H.E., Pfaltz, C.R.: Elektromyographische Ver-
laufsuntersuchungen bei Facialisparesen.
Confin. neurol.(Basel) 23, 256-269 (1963)
- 144.) Kauffmann, G., Hieke, D.: Untersuchungen über die Strom-
ausbreitung in Nervenquerschnitten.
Arbeitstagung Elektrocochleographie und Holo-
graphie in der Medizin, Münster (1976)
- 145.) Keidel, W.D.: Einfaches elektronisches Rechenwerk zur
Mittelwertbildung statistisch streuender bio-
elektrischer Potentiale.
Pflügers Arch. 268, 71 (1958)
- 146.) Keidel, W.D.: Einfaches elektronisches Rechenwerk zur
Mittelwertbildung statistisch streuender bio-
elektrischer Potentiale.
Z.Biol. 111, 54-66 (1959)
- 147.) Keidel, W.D.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1967)
- 148.) Keidel, W.D.: The use of quick correlators in electro-
cochleography both in oto-audiography (OAG) and
in neuro-audiography (NAG).
Portmann G. (Ed.): Rev.Laryng. Suppl. 1971
- 149.) Keidel, W.D.: Physiologie des Gehörs.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1975
- 150.) Keidel, W.D.: The physiological background of the electric
response audiometry.
In: Handbook of Sensory Physiology, 5
Edt.: Springer, Berlin, Heidelberg, New York
- 151.) Keidel, W.D.: Simultaneous computation of ECG, early
response and ERA.
J. Audiol. (in press)
- 152.) Kettel, K., Facial palsy of otitic origin.
Arch. oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 116, 155-165
(1954)
- 154.) Kettel, K.: Ischaemic facial palsy; results of decompression
of the facial nerve according to Ballance and
Duel in 108 cases.
Dan. med. Bull. 1, 161-165 (1954)

- 155.) Kettel, K.: Surgical treatment in a traumatic facial palsies.
J. Laryng. (Lond.) 73, 491-514 (1959)
- 156.) Kettel, K.: Peripheral facial palsy; pathology and surgery.
Munksgaard, Kopenhagen (1959)
- 157.) Khechinashvili, SN., Kevanishvili, Z.SH., Kadjaia, O.A.:
Evoked potentials of the auditory system in man.
Sechenov physiol. J. 58, 527-533 (1972)
- 158.) Kimura, J.: The blink reflex as a test for brain-stem
and higher central nervous system function.
In: New Developements in Electromyography and
clinical Neurophysiol. 3, 682-691
Edt.: Desmentdt J.E.
S. Karger Basel Schweiz 1973
- 159.) Kimura, J., Powers, M., van Allen, M.W.: Reflex response of
orbicularis oculi muscle to supraorbital nerve
stimulation.
Arch. Neurol. 21, 193-199 (1969)
- 160.) Kimura, J., Giron, L.T., Young, S.M.: Electrophysiological
study of Bell's palsy: Electrically elicited blink
reflex in assessment of prognosis.
Arch. Otolaryng. 102, 140-143 (1976)
- 161.) Korczyn, A.D., Swirski, R., Henig, E.: Bell's Palsy and
Viral Infections.
Europ. Neurol. 10, 191-196 (1973)
- 162.) Korkis, F.B.: Treatment of recent Bell's palsy by
cervical sympathetic block.
Lancet I/255-257 (1961)
- 163.) Kornilow, A.: Über cerebrale und spinale Reflexe.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 23, 216- 229 (1903)
- 164.) Kottmeyer, G.: Der Nervus facialis und die Erkrankungen
im HNO-Bereich.
Med. Mschr. 19, 445-449 (1965)
- 165.) Kovacs, F., Szabo, L.: Freilegung des Nervus facialis
ohne Ausbildung einer radikalen Höhle.
Fül-Orr-Geye-Gyogyaszat 18, 3-7 (1972)
- 166.) Kowalczyk, K., Fabian, F.: Peripheral facial palsy during
allergic-inflammatory radiculomenigeal.
J.Neurol. Neurochir. pol. 7, 59-71 (1973)

- 167.) Kraus, P.: Reliability of the Nerve Excitability Test
in Bell's Palsy.
J. Laryng. 84, 719-722 (1970)
- 168.) Kreutzberg, G.W.: Degeneration and Regeneration.
In: Surgery of the facial nerve
Edt.: Miehlike A.
Urban & Schwarzenberg München (1973)
- 169.) Kricheldorf, H.: Die chirurgische Behandlung der Facialis-
paresen und ihre Problematik.
HNO (Berl.) 15, 196-200 (1967)
- 170.) Krmpotic, J.: Technik der Blockadebehandlung der krypto-
genetischen Facialislähmungen.
Z. Laryng. Rhinol. 45, 118-122 (1966)
- 171.) Krogness, K.: Early EMG-studies in Bell's palsy.
Electromyogr. clin. Neurophysiol. 14, 227-233 (1974)
- 172.) Krott, H.M., Poremba, M., Busse, M.: Latenzmessungen am
N. facialis beim Acusticusneurinom.
Dtsch. Z.Nervenheilk. 195, 344-355 (1969)
- 173.) Krücke, W.: Morphologische Pathologie traumatischer Nerven-
läsionen.
Melsunger Medizinische Mitteilungen Band 46 Heft 116
7-36 (1972)
- 174.) Kugelberg, E.: Facial Reflexes.
Brain 75, 385-396 (1952)
- 175.) Kumagami, H.: Experimental Facial Nerve Paralysis.
Arch. Otolaryng. 95, 305-312 (1972)
- 176.) Lagerholm S., Moritz, U., Toremalm, N.G.: Peripheral
facial palsy. Funcitonal diagnosis.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 71, 329-334 (1971)
- 177.) Lagerholm, S., Toremalm, N.G.: Peripheral Facial Palsy.
A Clinical Material.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 71, 400-405 (1971)
- 178.) Lambert, E.H.: Diagnostic value of electrical stimulation
of motor nerve.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 22, 9-16 (1962)
- 179.) Landau, W.M.: Duration of neuromuscular function
after nerve section in man.
J. Neurosurg. 10, 64-68 (1953)

- 180.) Lathrop, F.D.: Bell's palsy: an otolaryngological problem.
Trans. amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 69,
709-710 (1965)
- 181.) Laumans, E.P.J.: On the prognosis of peripheal facial
paralysis of endotemporal origin.
Acad. Proefschr. Amsterdam, H.J. Koersen en
Zonen, 1962
- 182.) Laumans, E.P.J.: Nerve excitability tests in facial
paresis.
Arch. Otolaryng. 81, 478-488 (1965)
- 183.) Laumans, E.P.J., Jongkees, L.B.W.: On the prognosis of
peripheral facial paralysis of endotemporal
origin.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 72, 621-636 (1963)
- 184.) Leanderson, R., Öhman, S., Persson, A.: Electromyographic
studies of facial co-ordination during speech.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 224, 307-310 (1967)
- 185.) Leanderson, R., Öhman, S., Persson, A.: Electromyographic
studies of the function of the facial muscle in
dysarthria.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 263, 89-94 (1970)
- 186.) Leanderson, R., Persson, A.: The effect of trigeminal
nerve block on the articulatory EMG activity
of facial muscles.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 74, 271-278 (1972)
- 187.) Lehmann, H.J., Ule, G.: Erregungsleitung in demyelinisierten Nervenfasern.
Naturwissenschaften 50, 131-132 (1963)
- 188.) Lehmann, H.J.: Zur Pathophysiologie der Refraktärperiode
peripherer Nerven.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 192, 185-192 (1967)
- 189.) Leibowitz, U.: Epidemic Incidence of Bell's Palsy.
Brain 92, 109-114 (1969)
- 190.) Lindemann, H.: The Fallopiian Canal. An anatomical study
of its distal part.
Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 158, 204-211
(1960)
- 191.) Loebell, E.: Untersuchungen über die Reizleitungsgeschwindigkeit im Nervus Facialis.
Z. Laryng. Rhinol. 44, 685-690 (1965)

- 192.) Lowitzsch, K., Hopf, H.C.: Die Impulsfortleitung frequenter Serienreize in gemischten peripheren Nerven des Menschen.
Dtsch.-Brit. Neurologentagung, Göttingen
11.-14.6.71
- 193.) Ludin, H.P.: Praktische Elektromyographie.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1976
- 194.) Maj, T., Trabka, J., Goldstein, M.: Bedeutung der Elektromyographie für die Fazialisverletzungen.
Pamiętnik, XXIX Zjazdu Otolaryngow Polskich
Białystok (1974)
PZWL, Warszawa 1974
- 195.) Mamoli, B.: Zur Prognoseerstellung peripherer Facialisparesen unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie.
Wien.klin. Wschr. Suppl. (im Druck)
- 196.) Mamoli, B., Neumann, H.: Elektrophysiologische Untersuchungen zur Prognosestellung bei idiopathischer Fazialisparese.
Z. Laryng. Rhinol. 54, 966-991 (1975)
- 197.) Manz, F., Schenck, E.: Orbicularis oculi-Reflexe und Summenpotentiale des Orbicularis oris bei idiopathischer Facialislähmung. Eine prognostische Studie.
J. Neurol. 210, 271-281 (1975)
- 198.) Marinacci, A.A.: Orbicularis oculi (blink) reflex in Bell's palsy.
Bull.(Los Angeles) Neurol. Soc. 38, 126-137 (1973)
- 199.) Marinacci, A.A., v.Hagen, K.O.: The prognosis in Bell's palsy.
Bull.(Los Angeles) Neurol. Soc. 36, 83-92 (1971)
- 200.) Martin, H., Gignoux, M., Gadot, P., Gignoux, B., Oudot, J.: De l'abord limité du segment tympanique du facial dans le traitement chirurgical de la maladie de Charles Bell.
Ann. Oto-laryng. (Paris) 88, 161-168 (1971)
- 201.) May, M.: Facial paralysis, peripheral type: A proposed method of reporting.
Laryngoscope 80, 331-390 (1970)

- 202.) May, M.: Red chorda tympani nerve and Bell's palsy.
Laryngoscope 84, 1507-1513 (1974)
- 203.) May, M., Harvey, J., Manovitz, W.F. and Stroud, M.:
The prognostic accuracy of the maximal stimulation test compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy.
Laryngoscope 81, 931-938 (1971)
- 204.) Mayer, R. F., Denny- Brown, D.: Conduction velocity in peripheral nerve during experimental demyelination in the cat.
Neurology (Minneap.) 14, 714-726 (1964)
- 205.) Mayer, H., Damerow, R.: Beitrag zur Genese peripherer Facialisparesen im Kindesalter.
Arch. Kinderheilk. 171, 41-54 (1964)
- 206.) McCarthy, D.J.: Der Supraorbitalreflex.
Neurol. Zbl. 20, 800-816 (1901)
- 207.) McCormick, D.P.: Herpes Simplex Virus as Cause of Bell's Palsy.
Lancet I, 937-939 (1972)
- 208.) McGovern, F.H.: The use of the nerve excitability test in paralysis of the facial nerve.
Laryngoscope 76, 955-960 (1966)
- 209.) McGovern, F.H.: A Review of the experimental Aspects of Bell's Palsy.
Laryngoscope 78, 324-333 (1968)
- 210.) McGovern, F.H., Edgemon, C.J., Konigsmark, B.W.:
Experimental ischemic facial paralysis. Further studies.
Arch. Otolaryng. 95, 331-334 (1972)
- 211.) Mendonca, D.: A case of infections mononucleosis presenting with a bilateral facial palsy.
J.Laryng. (Lond.) 85, 981-982 (1971)
- 212.) Miehleke, A.: Die ischaemische Fazialislähmung aus der Sicht der Otochirurgen.
Fortschr. Neurol. 27, 33 (1959)
- 213.) Miehleke, A.: Die Chirurgie des Nervus Facialis.
Urban & Schwarzenberg, München 1960

- 214.) Miehlike, A.: Fazialislähmung
In: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Bd III
Hrsg.: Berendes- Link-Zöllner
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965
- 215.) Miehlike, A.: Probleme der Fazialisläsionen in der fach-
ärztlichen Praxis; 1. Teil :
Problemdiagnose: "Bellsche Lähmung".
Mschr. Ohrenheilk. 106, 413-423 (1972)
- 216.) Miehlike, A.: Surgery of the Facial Nerve.
Urban & Schwarzenberg, München
Saunders, Philadelphia 1973
- 217.) Milone, F. F., Perfetti, C.C.: Studio elettro-neuromio-
grafici sulla paralisi periferica del faciale
e sui suoi postumi.
Riv. oto-neuro-oftal. 41, 383-400 (1966)
- 218.) Minowada, H., Sasagawa : Evaluation of nerve excitability
test and electromyography for the indication of
operative treatment in facial palsy patients.
J. oto-rhino-laryng. Soc. Japan 70, Suppl. 160
(1967)
- 219.) Miszke, A.: The usefulness of the nerve excitability test
in peripheral paresis of facial nerve.
Otolaryng. pol. 26, 553-562 (1972)
- 220.) Miszke, A., Kotowiecki, E.: Electrodiagnostic methods in
facial nerve palsy.
Otolaryng. pol. 25, 455-457 (1971)
- 221.) Mitschke, H.: Virologische Untersuchungen bei peripheren,
idiopathischen Fazialispareisen.
(im Druck)
- 222.) Mitschke, H., Mamoli, B., Neumann, H.: Die Bestimmung der
Summenpotentialamplitude zur Prognoseerstellung
bei viral bedingter Fazialisparese.
Z.Laryng. Rhinol. 55, 674-678 (1976)
- 223.) Moeltzner, K.H.: Operationsergebnisse am Nervus facialis
in seinem intratemporalen Verlauf.
Mschr. Ohrenheilk. 102, 182-191 (1968)
- 224.) Moldaver, J.: Facial nerve physiology and electrical
analysis. Symposium.
Trans. amer. Acad. Ophtal.Otolaryng. 68,
1045-1059 (1964)

- 225.) Montandon, P.B., Megill, N., Kahn, A., Peake, W.,
Kiang, N.: Recording auditory-nerve potentials
as an office procedure.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 84, 2-10 (1975)
- 226.) Moritz, W.: Handelt es sich bei der ischämischen ("rheu-
matischen, Bellischen") Fazialislähmung um eine
dringende Angelegenheit (emergency condition)?
Arch. Ohr. Nas.-Kehlk. 183, 461-465 (1964)
- 227.) Mounier-Kuhn, P., Gaillard, J., Haguenauer, J.P.,
Bouchayer, M.: Indications de la chirurgie dé-
compressive dans les paralysies faciales
périphériques.
Rev. Oto-Neuro-Ophthal. 41, 288-296 (1969)
- 228.) Müller, A.: Zur Elektrodiagnostik der Fazialislähmungen.
ORL 27, 176 (1975)
- 229.) Müller, G.P.: Zur Klinik, Prognose und Therapie der krypto-
genetischen peripheren Fazialisparese unter beson-
derer Berücksichtigung der Prednison- Behandlung.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. 23, 35-71 (1964)
- 230.) Muller, G., Mumenthaler, M.: Die kryptogenetische Fazialis-
parese.
Deutsch.med. Wschr. 88, 1545-1550 (1963)
- 231.) Multanen, I., Holopainen, E.: Operative results in Bell's
palsy.
Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 188, 402-412
(1964)
- 232.) Mündnich, K.: Über die Diagnose und die Möglichkeiten
neuzeitlicher Behandlung der Fazialislähmung.
Wien. med. Wschr. 117, 135-137 (1967)
- 233.) Munker, G.: Zur Indikation der operativen Dekompression
des Nervus facialis.
Z. Laryng. Rhinol. 50, 744-750 (1971)
- 234.) Muralt, A.: Neue Ergebnisse der Nervenphysiologie.
Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg (1958)
- 235.) Nakata, T.: Bell's palsy and nerve decompression operation.
Otolaryngology (Tokio) 11, 367 (1959)
- 236.) Naumann, W.H., Schliack, H., Stüwe, J.: Indikation zur
Fazialisdekompression.
Dtsch. med. Wschr. 92, 1308-1313 (1968)

- 237.) Neiger, M.: Indikation zur Dekompression des Nervus facialis und extratemporale Facialischirurgie. Schweiz. med. Wschr. 91, 1108-1114 (1961)
- 238.) Nessel, E.: Operative Behandlung der traumatischen und der idiopathischen Fazialislähmung. Med. Klin. 61, 2072-2077 (1966)
- 239.) Nessel, E.: Apropos ohrenärztliche Diagnostik am Nervus facialis unter besonderer Berücksichtigung der Bellschen Lähmung. HNO (Berl.) 23, 317-318 (1975)
- 240.) Nessel, E.: Facialislähmung; Fehlende elektrische Nerven-erregbarkeit trotz physiologischer Nervenfunktion. HNO (Berl.) 23, 117-120 (1975)
- 241.) Neumann, H.: Fazialisparese; Abhängigkeit der Rehabilitation vom Zeitpunkt des Therapiebeginns. Wien. med. Wschr. 116, 355-357 (1966)
- 242.) Oka, M., Tokunaga, A., Murao, T., Yokoi, H., Okumura, T., Hirata, T., Miyashita, Y., Yoshitatsu, S.: Trigemino-Facial reflex, its evoked electromyographic study on several neurologic disorders. Med. J. Osaka Univ. 2, 389-396 (1958)
- 243.) Overend, W.: Preliminary note on a new cranial reflex. Lancet 1: 619-621 (1896)
- 244.) Park, H.W., Watkins, A.L.: Facial paralysis; analysis of 500 cases. Arch. phys. Med. 30, 749-762 (1949)
- 245.) Parsons, R.C.: Electrical stimulation of the facial nerve. Laryngoscope 76, 391-406 (1966)
- 246.) Peitersen, E., Andersen, P.: Spontaneous course of 220 peripheral non-traumatic facial palsies. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 224, 296-300 (1967)
- 247.) Peitersen, E., Caunt, A.E.: The Incidence of Herpes Zoster Antibodies in Patients with Peripheral Facial Palsy. J.Laryng. 84, 65-70 (1970)
- 248.) Penders, C.A., Delwaide, P.J.: Intérêt de l'exploration du réflexe de clignement en cas de paralysie faciale. Electromyography 11, 149-156 (1971)

- 249.) Penders, C.A., Boniver, R : Exploration électrophysiologique du réflexe de clignement dans la paralysie faciale a frigore.
ORL 34, 17-26 (1972)
- 250.) Pfaltz, C.R.: Die operative Behandlung der peripheren Fazialislähmung.
Schweiz med.Wschr 88, 251-255 (1958)
- 251.) Phillipzoon, A.J.: Nystagmus and Bell's Palsy.
Pract ORL 24, 233-238 (1962)
- 252.) Pialoux, P , Freyss, C., Beauvillain de Montreuil, C.: Quelques développements récents des examens électriques appliqués à l'étude des paralysies faciales.
Ann. Otol. (Paris) 92, 205-212 (1975)
- 253.) Plattig, K.H.: Über den elektrischen Geschmack. Reizstärkeabhängige evozierte Hirnpotentiale nach elektrischer Reizung der Zunge des Menschen.
Z. Biol. 116, 161-211 (1969)
- 254.) Podivinský, F : Effect of stimulus intensitiy on the rising phase of the nerve action potential in healthy subjects and in patients with peripheal nerve lesions.
J. Neurol.Neurosurg. Psychiat. 30, 227-232 (1967)
- 255.) Podvinec, M., Pfaltz, C.R., Skorpil, V.: Ergebnisse elektrophysiologischer Verlaufskontrollen bei der idiopathischen Fazialisparese
HNO (Berl.) 24, 161-165 (1976)
- 256.) Popov, A.K.: Étude électromyographique de la musculature mimique chez les personnes guéris après paralysie de Bell et dans les lésions prénucléaires du nerf facial
Z. Nevropat.Psichiat. 63, 1322-1328 (1963)
- 257.) Pou, J.W.: Decompression of the facial nerve; a simplified technique.
Trans.amer.Acad.Ophtal.Otolaryng. 72, 789-795 (1968)
- 258.) Puff, K.H.: Klinische Bedeutung und Indikationsstellung zur Electromyographie.
Deutsch. med.Wschr. 93, 1367-1369 (1968)

- 259.) Pulec, J.L.: Facial nerve tumors.
Ann. Otol.Rhinol.Laryng. 78, 962-983 (1969)
- 260.) Pulec, J.L.: Bell's palsy; diagnosis, management and results of treatment.
Laryngoscope 84, 2119-2140 (1974)
- 261.) Reichel, G., Stahl, J.: Katamnestiche Untersuchungen bei peripheren idiopathischen Facialisparesen im Hinblick auf Prognose und Therapie.
HNO (Berl.) 18, 251-253 (1970)
- 262.) Rein, M., Schneider, H.: Physiologie des Menschen
15. Auflage Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg (1964)
- 263.) Richardson, A.T.: Electrodiagnosis of facial palsies.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 72, 569-580 (1963)
- 264.) Ricker, K., Eyrich, K.: Elektrophysiologische Untersuchungen der Facialislähmung bei Tetanus.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 207, 155-163 (1974)
- 265.) Ried, E.: Experiencia con un nuevo test en el estudio de la parálisis de Bell.
Laringologia 82, 228-234 (1971) Milano
- 266.) Ried, E., Paolinelli, L., Prado, S., del Peso, G.:
Tiempo de conducción por estimulación intraótica y extraótica en parálisis facial.
Acta oto-rhino-laring. ib.-amer. 23, 535-539 (1972)
- 267.) Ried, E., Prado, S., del Peso, G.: Experiencia con un nuevo test en el estudio de la parálisis de Bell.
Acta oto-rhino-laring. ib.-amer. 23, 527-532 (1972)
- 268.) Rohen, J.W.: Funktionelle Anatomie des Nervensystems.
Lehrbuch.
Schattauer Verlag Stuttgart, New York (1971)
- 269.) Roseburg, R., Fikentscher, R., Hanson, J., Mansfeld, U., Skurczynski, W.: Die begrenzten Möglichkeiten der "Streckendiagnostik" bei Facialisparesen.
Mschr. Ohrenheilk. 108, 156-160 (1974)
- 270.) Rudert, H.: Die Versorgung der intratemporalen Facialisläsionen.
HNO (Berl.) 23, 297-306 (1975)

- 271.) Ruprecht, E.O.: Facialisparesen.
In: Elektromyographie: Lehrbuch und Atlas
Hrsg.: Hopf, H.C., Struppler, A.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1974
- 272.) Rushworth, G.: Observations on blink reflexes.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 25, 93-108
(1962)
- 273.) Sadé, J., Levy, E., Chaco, J.: Surgery and pathology
of Bell's palsy.
Arch. Otolaryng. 82, 594-602 (1965)
- 274.) Safman, B.L.: Bilateral Pathology in Bell's Palsy.
Arch. Otolaryng. 93, 55-57 (1971)
- 275.) Satoh, I., Kumagami, H.: An evoked electromyographic
test for peripheral facial palsy.
ORL 37, 1-18 (1975)
- 276.) Saunders, W.H.: Viral infections and Cranial Nerve
Paralysis.
Arch. Otolaryng. 78, 85-90 (1963)
- 277.) Schenck, E., Manz, F.: The blink reflex in Bell's palsy.
In: New Developments in Electromyography and
Clinical Neurophysiology.
Edt.: Desmedt, J.E.
S.Karger, Basel Schweiz 1973
- 278.) Shiff, M.: Early response after facial nerve decompression.
Arch. Otolaryng. 81, 509-517 (1965)
- 279.) Schliack, H.: Probleme der operativen Dekompression bei idio-
pathischen Fazialislähmungen.
Dtsch. med. J. 19, 310-314 (1968)
- 280.) Schliack, H.: Zur Therapie der idiopathischen Fazialis-
lähmung.
Dtsch. Ärztebl. 2, 562-565 (1973)
- 281.) v. Schulthess, G.: Die Indikation zur operativen Facialis-
freilegung.
Pract. oto-rhino-laryng. 24, 289-295 (1962)
- 282.) de Sebastian, G.: Paralysis facial "a frigore".
Acta oto-rhino-laryng. ib.-amer. 23, 565-575
(1972)

- 283.) Seiler, C.F., Mederer, R.: Einsatz eines integrierten Meß- und Auswertesystems in der Differentialdiagnose der Gesichtslähmung.
Arch. Ohr. Nas.-KehlkHeilk. 207, 503 (1974)
- 284.) Seiler, C.F., Eitschberger, E.: Automatic recording and evaluation of neuronography.
Arch. Otolaryng. 212, 127-131 (1976)
- 285.) Seddon, H.J.: Three types of nerve injury.
Brain 66, 237-288 (1943)
- 286.) Sheehy, J.L.: Facial nerve decompression; two interesting cases.
Arch. Otolaryng. 87, 241-242 (1968)
- 287.) Shoji, H., Hirose, K., Uono, M., Sugita., R., Hondo, R.: A Case of Peripheral Facial Palsy Following Varicella.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 209, 149-150 (1975)
- 288.) Simchowicz, T.: Über den Nasenaugenreflex und den Nasenkinnreflex.
Dtsch. Nervenheilk. 75, 343- 352 (1922)
- 289.) Skorpil, U.: Conduction velocity of human nerve structures.
Rozpr. Českosl. akad. ved. 75 (1965)
- 290.) Skudnjev, D.M., Kozhevnikov, N.: Diplegia of the facial nerve following exacerbation of chronic tonsillitis.
Vestn. Otorhinolarin. (Mosk,) 34, 117 (1972)
- 291.) Sohmer, H.: Feinmesser, M.: Cochlear action potentials recorded from the external ear in man.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 76, 427- 435 (1967)
- 292.) Šokčić, A.: Die chirurgische Behandlung der Facialislähmung. Beihefte z.Z. HNO (Berl.) 6, 104-107 (1957)
- 293.) Spreng, M., Keidel, W.D.: Separierung von Cerebroaudiogramm (CAG), Neuroaudiogramm (NAG) und Otoaudiogramm (OAG) in der objektiven Audiometrie.
Arch. Ohr. Nas.-KehlkHeilk. 189, 225-246 (1967)
- 294.) Spreng, M., Bumm, P., Wigand, M.E.: Ein elektronisches Verfahren zur statistischen Auswertung von Elektromyogrammen mit Hilfe von Dauer und Intervallhistogrammen.
Pflügers Arch. 298, 271-282 (1968)

- 295.) Spreng, M., Bumm, P., Keidel, W.D., Wiegand, H.P.:
Elektrophysiologische Untersuchungen am peripheren
Teil des menschlichen Ohres unter Benützung
geeigneter Rechnerprogramme.
Pflügers Arch. 307, R 134 (1969)
- 296.) Stahl, J., Wiczdrek, V., Reichel, G.: Klinische, elektro-
myographische und katamnestische Untersuchungen
bei sogenannten idiopathischen peripheren Fazialis-
paresen.
Dtsch. Gesundh. Wes. 24, 2329-2333 (1969)
- 297.) Stahl, J., Wiczdrek, V., Reichel, G.: Klinische, elektro-
myographische und katamnestische Untersuchungen bei
sogenannten idiopathischen peripheren Fazialis-
paresen.
Dtsch. Gesundh. Wes. 24, 2388-2392 (1969)
- 298.) Stämpfli, R.: Physiologie der peripheren Nerven.
In: Physiologie des Menschen, Bd. 10
Hrsg.: Gauer O.H., Kramer K., Jung R.
Urban & Schwarzenberg Stuttgart 1971
- 299.) Steidl, L.: Prognosis and course of Bell's palsy:
II. Electromyographic study.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 216, 323-341 (1972)
- 300.) Steinbrecher, W.: Elektromyographie in Klinik und Praxis.
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1965)
- 301.) Struppler, A., Scheininger, R.: Elektromyographische Unter-
suchungen zur Frage der Innervationsübernahme im
Bereich motorischer Hirnnerven beim Menschen.
Pflügers Arch. 274, 48-49 (1961)
- 302.) Struppler, A., Döbelstein, H.: Elektromyographische
Untersuchungen des Glabellareflexes bei verschie-
denen neurologischen Störungen.
Der Nervenarzt 34, 347- 352 (1963)
- 303.) Sullivan, J.A.: A modification of the Ballance- Dool technique
in the treatment of facial paralysis.
Trans. amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 41, 282-299
(1936)
- 304.) Sullivan, J.A.: Recent advances in the surgical treatment
of facial paralysis and Bell's palsy.
Laryngoscope 62, 449-460 (1952)

- 305.) Sullivan, J.A., Smith, J.B.: The otological concept of Bell's palsy and its treatment.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 59, 1148-1170 (1950)
- 306.) Sumitsuji, N., Tanaka, M., Yuasa, R.: Electromyographic study on congenital diplegia.
Electromyography 10, 339-414 (1970)
- 307.) S  ekely, T.: Über die mit der Dekompressionsoperation der "rheumatischen" peripheren Fazialislähmung gewonnenen Erfahrungen.
Orv. Hetil. 105, 2329-2333 (1964)
- 308.) Sz  v  rffy, L.: Übersicht über die Therapeutik der peripheren Facialislähmungen.
F  l-Orr-Gege-Gy  gyaszat 13, 5-11 (1967)
- 309.) Tardieu, G., Tardieu, C., Monfraix, C., Gagnard, L., V  lin, J.:   tude critique de l'electromyographie comme méthode d'évaluation des infirmit  es motrices cérébrales.
Rev. neurol. 108, 87-96 (1963)
- 310.) Tasaki, J., Takeuchi, T.: Weitere Studien über den Aktionsstrom der markhaltigen Nervenfasern und die elektrosaltatorische Übertragung des Nervenimpulses.
Pflügers Arch. 245, 764- 782 (1942)
- 311.) Taverner, D.: Bell's palsy; clinical and electromyographic study.
Brain 78, 209-228 (1955)
- 312.) Taverner, D.: Electrodiagnosis in facial palsy.
Arch. Otolaryng. 81, 470-477 (1965)
- 313.) Taverner, D.: The management of facial palsy.
J. Laryng. (Lond.) 82, 585-590 (1968)
- 314.) Tickle, T.G.: Surgery of the facial nerve in 300 operated cases.
Laryngoscope 55, 191-195 (1945)
- 315.) Tomita, H., Hayakawa, W., Hondo, R.: Varicella-Zoster Virus in Idiopathic Facial Palsy.
Arch. Otolaryng. 95, 364-368 (1972)
- 316.) Totsuka, G., Niimi, S., Horse, H., Kobayashi, T.: An electromyographic study of facial palsy.
J. oto-rhino-laryng. Soc. Jap. 71, Suppl. 7 (1968)

- 317.) Totsuka, G., Hirose, H., Kobayashi, T.: A clinical and electromyographic study of postoperative facial palsy.
Pract. Oto-rhino-laryng. 32, 17-28 (1970)
- 318.) Vaček, J.: Facial reflexes: studies of the latency.
Electromyography 12, 77-83 (1972)
- 319.) Voovhees, R.L., Zeitzer, L.D., Ross, M.: Hypertension and associated peripheral facial paralysis.
Laryngoscope 82, 899-902 (1972)
- 320.) Walsh, T.E.: Bell's palsy: A much misused diagnosis.
Laryngoscope 71, 761-764 (1961)
- 321.) Wartenberg, R.: The examination of reflexes.
Lippincott, 1945
- 322.) De Weese, D.D.: Facial nerve problems. Including remarks on Bell's palsy.
Laryngoscope 72, 693-707 (1962)
- 323.) Weingrow, S.M.: Facial reflexes.
Arch. Pediat. 50, 235- 243 (1933)
- 324.) Wigand, M.E.: Die Prognose der idiopathischen (Bellschen) Fazialisparese bei elektromyografischer Indikationsstellung zur Dekompressionsoperation.
Z. Laryng. Rhinol. 46, 439-451 (1967)
- 325.) Wigand, M.E., Spreng, M., Bumm, P.: Auswertung des Facialis- Elektromyogramms mit dem automatischen Rechner,
Arch. Ohr. Nas.-KehlkHeilk. 191, 614-617 (1968)
- 326.) Wigand, M.E., Spreng, M., Bumm, P.: Computer-Analyse von Facialis- Elektromyogrammen.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 66, 296-304 (1968)
- 327.) Wigand, M.E., Spreng, M., Bumm, P., Mederer, R.:
Electronic evaluation of electromyograms in facial nerve paralysis.
Arch. Otol. Laryng. 95, 324-330 (1972)
- 328.) Wildhagen, F.K.: Zum Operationstermin der rheumatischen Facialisparese.
HNO (Berl.) 10, 236-239 (1962)
- 329.) Williams, H.L.: Bell's palsy.
Arch. Otolaryng. 70, 436-443 (1959)

- 330.) Wolfermann, A.: The present status of therapy of Bell's paralysis: a critical evaluation. Ann. Otol.Rhinol. Laryng. Suppl. 12 83, 1-15 (1974)
- 331.) Worms, G., Chams: Angiospasmes rétiniens au cours de quelques affections du segment céphalique, en particulier dans la paralysie faciale "à frigore". Bull. Soc. Ophtal. (France) 43, 64-67 (1931)
- 332.) Wullstein, H.L.: Die Methode der Dekompression des Nervus facialis vom Austritt aus dem Labyrinth bis zu dem aus dem Foramen stylomastoideum ohne Beeinträchtigung des Mittelohres. Arch. Ohr. Nas.-KehlkHeilk. 172, 582-587 (1958)
- 333.) Wunderlich, P., Händel, D.: Über Fazialispareesen im Kindesalter und ihre Differentialdiagnose. Dtsch. med. J. 20, 150-154 (1969)
- 334.) Yamamoto, E., Fisch, U.: Experimentally induced facial nerve compression in cats. Acta Otolaryng. 79, 390-395 (1975)
- 335.) Yanagihara, N., Kishimoto, M.: Significance of electrodiagnosis in facial palsy. Pract. oto-rhino-laryng. 62, 561-571 (1969)
- 336.) Yanagihara, N., Kishimoto, M.: Nerve conduction study in facial palsy. Arch. Ohr. Nas.-KehlkHeilk. 198, 339-349 (1971)
- 337.) Yanagihara, N., Kishimoto, M.: Electrodiagnosis in facial palsy. Arch. Otolaryng. 95, 376-382 (1972)
- 338.) Yoshie, N., Ohashi, T., Suzuki, T.: Non-surgical recording of auditory nerve action potentials in man. Laryngoscope 77, 76-85 (1967)
- 339.) Yusevich, Y.S.: Some questions concerning the methods of analysing electromyogram recorded by means of a "global" off-take of muscular potentials. Electromyography 7, 254-273 (1967)
- 340.) Zöllner, Ch., Karnahl, Th.: Elektrokochleographisches Potentialmuster, an verschiedenen Ableitungs-orten registriert. Z. Laryng. Rhinol. 54, 681-688 (1975)

- 341.) Zülch, K.J.: Der Wert der konservativen Behandlung für die Restitution der gestörten Facialisfunktion.
Fortschr. Kiefer-Gesichtschir. 2, 132-135 (1956)
- 342.) Zülch, K.J.: Gedanken eines Neurologen zur konservativen und chirurgischen Behandlung der Facialislähmung, insbesondere der sogenannten rheumatischen Pathogenese.
Z. Laryng. Rhinol. 40, 305-318 (1961)
- 343.) Zylberlast-Zand, N.: La réflexe oculo-palpebral chez les parkinsonians postencephalitiques.
Rev. neurol. 39, 102-107 (1923)

Thieme Copythek ermöglicht Kleinstauflagen und kurzfristige Nachdrucke. Thieme Copythek vervielfältigt Reinmanuskripte mit Tabellen, Strichzeichnungen und sogar Fotos. Thieme Copythek verzichtet auf äußere Aufmachung — aber nicht auf Qualität des Inhalts. Copythek-Ausgaben können deshalb zu Preisen angeboten werden, die bei konventionell produzierten Büchern nur durch Großauflagen erreichbar sind. Thieme Copythek verbindet verlegerische Sorgfalt mit Tempo und Preisvorteil, damit auch kleinste Interessentenkreise der medizinischen Wissenschaft nicht länger auf wichtige Spezialmonographien verzichten müssen.